

EVOLUTION DE LA PLAIE DE GUERRE

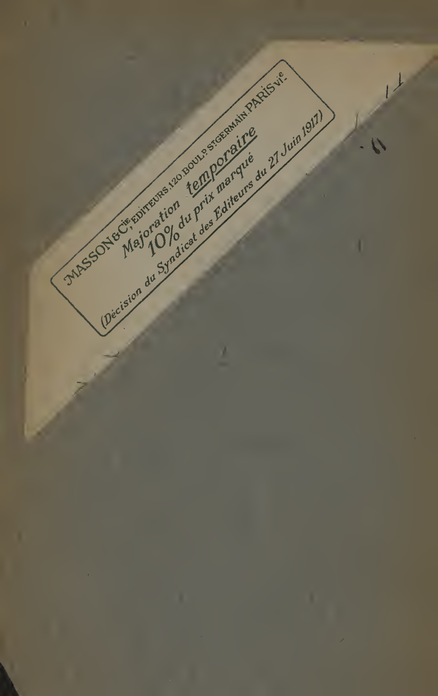
PAR

A. POLICARD

PRÉCIS DE MÉDECINE & DE CHIRURGIE DE GUERRE

= MASSON & Cie ÉDITEURS =

1918


MASSON & Cie, EDITEURS, 120, BOULd ST GERMAIN, PARIS VIe
Majoration temporaire
10% du prix marqué
(Décision du Syndicat des Editeurs du 27 Juin 1917)

COLLECTION HORIZON
PRÉCIS DE MÉDECINE ET
DE CHIRURGIE DE GUERRE

L'ÉVOLUTION
DE LA
PLAIE DE GUERRE

MÉCANISMES
BIOLOGIQUES FONDAMENTAUX

PAR

A. POLICARD
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Avec figures et planches hors texte

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS-VIe
1918

INTRODUCTION

Quelques brèves lignes, sur la façon dont ce livre a été compris, apparaissent nécessaires.

Il exposera à des médecins comment se déroule l'évolution biologique des plaies de guerre. Résultat de recherches scientifiques poursuivies sur le front, pendant 30 mois, dans un laboratoire de groupe de brancardiers, il constitue une contribution à l'étude des mécanismes fondamentaux des plaies.

Seules seront envisagées les plaies des parties molles ; l'étude des processus de régression et de régénération osseuses, en particulier, n'a pu être exposée ici.

On ne devra pas rechercher dans ces pages des détails bibliographiques ni une revue détaillée des recherches antérieures. Conformément à l'Idée directrice de cette collection, il s'agit ici de conceptions personnelles, d'idées vécues.

Si cette étude attentive des processus pathogéniques des plaies de guerre a permis de préciser certains faits nouveaux, elle aura eu aussi pour résultat de mettre en évidence des lacunes considérables dans nos connaissances. Ces lacunes seront soigneusement indiquées, comme aussi les suggestions provoquées par certaines constatations.

Toutes ces recherches de laboratoire ont été faites en pleine vie chirurgicale active, en face de la réalité vivante, en liaison constante avec le chirurgien.

Un des buts de ce livre est essentiellement celui d'éveiller les critiques, les hypothèses, les recherches des chirurgiens. Parmi les faits et les idées apportés dans ces pages, certains seront peut-être démontrés incomplets et inexacts ; ils n'auront pas été apportés en vain, s'ils ont provoqué des études ou des travaux nouveaux.

Aux armées, 31 octobre 1917.

CHAPITRE I

LES PREMIERS STADES DE LA PLAIE

SOMMAIRE : *I. Anatomie pathologique de la plaie fraiche. Résistance mécanique des éléments des tissus. Rôle de l'élasticité. Mécanisme des hémorrhagies à distance. Lésions de la peau. Lésions de l'épiderme, de la couche réticulaire, du derme, de l'hypoderme. Lésions des masses musculaires. Lésions des aponévroses, du muscle proprement dit. Constitution générale de la plaie.*

II. Les premières heures de la plaie. Période de latence apparente. Les phénomènes de nécrose des tissus privés de circulation. Cas de l'épiderme, du tissu conjonctif, du muscle. Les phénomènes à la limite des tissus sains.

III. Le premier developpement microbien. Premier développement des microbes. Phase de multiplication. Unification de la flore.

Il ne peut entrer dans le cadre de cet ouvrage d'étudier le mécanisme balistique de la formation des plaies de guerre. La question, peu connue, est, du reste, d'une extrême complexité.

Il suffira de rappeler au lecteur les mécanismes fondamentaux qui interviennent essentiellement.

D'abord, le projectile, animé d'une force vive considérable épuise son énergie potentielle contre la cohésion des tissus, dans toute une série d'actes d'écrasement et de traction.

On sait d'autre part que les projectiles, animés d'une vitesse très grande, entraînent autour d'eux un vrai manteau d'air. Un fluide, liquide ou gazeux, dont les molécules sont animées d'une grande vitesse, prend certaines propriétés des solides, en particulier la rigidité. Il y a donc lieu d'envisager l'existence d'un véritable projectile d'air dont l'action traumatisante n'est pas douteuse.

Pour les plaies produites par des explosions très proches, on doit faire intervenir l'action des jets gazeux, caractéristiques des explosifs à haute puissance et qui dans certains cas, amènent des délabrements fantastiques.

Enfin les projectiles secondaires recueillent une partie de l'énergie potentielle formidable du projectile primitif. Ces projectiles secondaires peuvent être multiples et variés : cailloux, terre, débris de bois, vêtements, etc. Des débris de tissus organiques même peuvent constituer des projectiles secondaires : le fait est banal pour les esquilles osseuses. Il est moins connu pour des fragments de tissus mous, qui, comme l'épiderme, peuvent constituer des projectiles secondaires et aller s'implanter au loin dans les muscles.

Tous les médecins qui ont vécu ces heures de guerre savent qu'en matière d'étrangeté de trajet ou de puissance balistique, on peut tout attendre des projectiles modernes.

Si intéressantes qu'elles soient, ces questions seront complètement laissées de côté. Cette étude aura comme point de départ la plaie constituée.

Il est rappelé que comme type de description, on envisagera une plaie très simple, très banale, par éclat d'obus par exemple, n'intéressant que les plans superficiels et musculaires, sans lésions osseuses, vasculaires ni nerveuses.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PLAIE FRAICHE

Il importe avant tout d'étudier de près la nature et l'étendue des lésions causées par le projectile, en un mot, de préciser l'*anatomie pathologique* de la plaie fraîche. Cet *état des lieux* est indispensable pour la compréhension des phénomènes de réparation.

A. — Données générales. Mécanismes élémentaires

Les lésions constatées dans une région donnée sont déterminées par les modes de réaction au traumatisme des divers tissus élémentaires qui constituent cette région.

1. Rôle de l'élasticité. — Au point de vue mécanique, il y a lieu de faire une distinction fondamentale entre les tissus possédant et les tissus dépourvus de propriétés élastiques, c'est-à-dire ceux capables de se déformer et de revenir, en tout ou en partie, à leur état primitif après cessation de la force agissante, ou ceux qui se déforment sans pouvoir revenir ultérieurement à leur état primitif. Sous l'influence

d'une compression ou d'une distension, certains tissus s'écrasent ou se déchirent, sans qu'il y ait tendance au retour à l'état primitif après disparition de la cause traumatisante ; c'est le cas du muscle. D'autres tissus, après avoir subi une certaine compression ou distension reviennent à leur état primitif, ou presqu'à cet état ; c'est le cas des tissus fibreux.

Cette notion du tissu « qui s'écrase » est de celui « qui ne s'écrase pas » est très importante en pratique. Elle explique pourquoi les plaies de certaines régions, comme le mollet, la fesse, la cuisse, régions essentiellement musculaires, présentent toujours des plaies si étendues pour un traumatisme donné ; tandis qu'au pied, à la paume de la main, au cuir chevelu, régions élastiques, riches en tissu fibreux, les plaies ont un tout autre aspect et surtout une toute autre évolution.

2. Mécanisme des hémorragies à distance. — Un autre phénomène élémentaire commande lui aussi toute une série de lésions.

Soit le cas de lames fibreuses résistantes et élastiques séparées par du tissu conjonctif vasculaire et mou. Un projectile arrivant sur ce système va tendre à l'entraîner avec lui dans la profondeur ; les tissus mous, sans cohésion ni élasticité, s'écraseront sur place au contact du projectile ; il n'y aura que peu ou pas d'étirement à distance, puisque ce tissu mou se sera rompu et écrasé immédiatement. Au contact de la lame conjonctive résistante les phénomènes seront différents; il y aura toujours tendance à l'entraînement. Mais le tissu est ici résistant ; il ne s'écrase pas. Il y aura donc *étirement, traction*, et cette traction se fera sentir d'autant plus loin que le tissu est plus résistant et moins élastique. Elle sera d'autant plus forte que le projectile sera animé d'une plus grande force vive et que la surface de contact entre le projectile et la lame fibreuse sera plus grande (elle est, par conséquent, en raison directe du volume du projectile).

Mais cette traction, ce phénomène d'étirement amènera une rupture d'équilibre, qui se produira à la périphérie, entre la lame résistante soumise à un étirement et la couche de tissu mou qui la surmonte. Ce déséquilibre, dans un milieu mécaniquement non homogène, amènera des troubles, en particulier des phénomènes de rupture, spécialement de rupture vasculaire.

Ceci explique pourquoi, à une distance souvent grande du trajet du projectile on constate des hémorragies capillaires, des suffusions sanguines. Celles-ci sont le résultat d'une véritable section aux points où les capillaires sanguins, venant du tissu conjonctif vasculaire, traversent les lames. Il se produit là le phénomène bien connu en mécanique du *cisaillement*, celui d'une goupille par exemple (fig. 1).

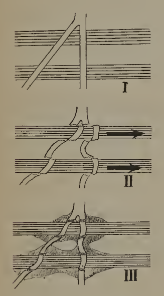


Fig. 1. — *Schéma de la rupture des capillaires par « cisaillement ».*

En I, disposition normale. Deux capillaires traversent 2 plans fibreux.

En II, par suite de la pénétration à quelque distance d'un projectile, il y a traction sur les plans fibreux suivant le sens des flèches. Le tissu intermédiaire mou, écrasé sur place par le projectile, ne subit pas cette traction. Les capillaires sont rompus par arrachement.

En III, la traction a cessé sur les plans aponévrotiques. Les capillaires étant rompus, il y a hémorragie.

Ces ruptures vasculaires sont fréquentes dans les régions et les organes où il y a un mélange de tissus à propriétés mécaniques très différentes. Un traumatisme d'intensité égale produira dans le foie, organe homogène, des lésions bien moins étendues topographiquement que dans le poumon, organe mécaniquement peu homogène Les infarctus si étendus dans les plaies pulmonaires relèvent de ce mécanisme.

Il était nécessaire d'insister sur ce mécanisme élémentaire, provocateur des hémorragies tissulaires à distance du trajet d'une plaie. Il joue un rôle capital, dans la pathogénie des plaies de guerre en particulier et en pathologie chirurgicale

en général, en amenant la production à distance d'ecchymoses et, ce qui est plus important encore, en déterminant la suppression par rupture des voies de la circulation sanguine; d'où dévitalisation des tissus et nécrose.

B. — Lésions de la peau

On sait que le tégument externe se compose essentiellement des plans suivants (fig. 2).

D'abord l'*épiderme*, tissu mince mais solide; ses couches superficielles kératinisées sont faciles à dissocier; ses couches profondes, au contraire, sont constituées par des cellules polyédriques résistantes, unies entre elles par un système puissant de fibres très solides; elles constituent un massif d'une grande cohésion et d'une rigidité notable. Sous la couche génératrice de l'épiderme, organe génétique qui donne naissance aux différentes générations cellulaires qui en se superposant constituent l'épiderme, on trouve une lame ankyste,

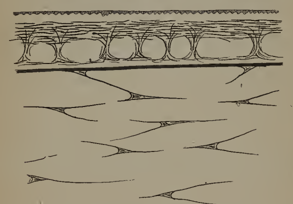


Fig. 2. — *Schéma du tégument normal.*
Epiderme. Zone sous-papillaire ou réticulaire. Derme. Tissu celluloadipeux ou hypoderme avec cônes fibreux. Tissu cellulaire lâche. Aponévrose. Muscle et ses cloisons interfasciculaires.

solide et surtout élastique. Annexés à l'épiderme sont les follicules pileux et les glandes sébacées et sudoripares.

Sous le massif épidermique s'étagent une série de plans

conjonctifs. D'abord une couche de tissu conjonctif de type très jeune, à fibres conjonctives grêles, à vaisseaux très abondants. C'est la couche dite *réticulaire* ou *corps papillaire*. Son importance physiologique est très grande, car c'est elle qui commande la nutrition de l'épiderme dépourvu de vaisseaux. Au point de vue mécanique, c'est un tissu peu homogène.

Par une transition insensible, le tissu conjonctif jeune de la couche réticulaire passe au derme ou chorion sous jacent. C'est là, on le sait, un tissu très pauvre en vaisseaux et presqu'exclusivement formé d'assises très emmêlées de puissants faisceaux et lames conjonctives.

Au-dessous s'étale le tissu conjonctif, lamelleux et riche en pelotons adipeux, de l'*hypoderme* ou tissu cellulaire souscutané. C'est un organe de glissement qui permet à la peau de jouer et de se déplacer sur les muscles qu'elle recouvre. C'est aussi un organe de nutrition. Dans ce tissu cellulaire circulent les branches d'un riche réseau artériel tangentiel. Par le moyen de vaisseaux traversant le derme perpendiculairement à la surface, ce réseau fournit exclusivement la couche réticulaire sous-épidermique. Ce réseau hypodermique tangentiel ne donne rien aux muscles sous-jacents. La face profonde du tissu cellulaire sous-cutané est limitée du côté de l'aponévrose par un fascia ; de place en place des faisceaux fibreux relient aponévrose et fascia (cônes fibreux).

Les lésions observées au niveau du tégument sont conditionnées par les propriétés mécaniques des plans qui viennent d'être décrits.

1. Les lésions de l'épiderme sont assez localisées en étendue. Au point d'abord du projectile, il y a eu écrasement et déchirure de l'épiderme, dont les bords, recroquevillés, sont enfoncés. Fréquemment des fissures rayonnent à partir du point central.

Le projectile, dans sa course, emporte souvent avec lui des fragments d'épiderme. On retrouve ceux-ci dans la profondeur, en plein muscle, où ils constituent des corps étrangers très septiques. La transformation de ces masses épidermiques en projectiles secondaires est en rapport avec la solidité et la cohésion des cellules de la couche de Malpighi, solidement maintenues unies entre elles par un puissant système filamenteux.

Il est de notion classique que dans certaines régions, la main en particulier, de petits fragments d'épiderme apportés et emprisonnés dans les tissus pouvaient être à l'origine des kystes épidermiques. Pendant cette guerre, on a pu constater (Edington) que, dans certains cas, des fragments de glandes sébacées projetées dans la profondeur des tissus et laissées en place par suite d'une toilette chirurgicale incomplète, avaient donné naissance, tardivement et après cicatrisation de la plaie, à des kystes sébacés plus ou moins volumineux.

On peut également penser que ces fragments de tissu épidermique pourraient être éventuellement l'origine de néoplasies tardives. L'histoire médicale de l'après-guerre fixera ces points.

Mais, en réalité, le danger essentiel, capital, de ces projections épidermiques profondes, ce sont les risques d'infection.

2. Les lésions de la couche réticulaire sous-épidermique sont essentiellement des lésions locales d'écrasement, et des lésions éloignées d'hémorragie.

Au contact de cette couche et du derme sous-jacent très résistant, il y a eu rupture des capillaires par le mécanisme du cisaillement indiqué plus haut. A ces hémorragies, on doit attribuer le caractère « contus » bien connu du voisinage de l'orifice (*punched-in wounds* des Anglais, blessures coup-de-poing). Ces ruptures vasculaires amènent, par perte de la circulation, la nécrose de l'épiderme sus-jacent. On peut dire que la plus grande partie du tégument nettement contus et ecchymotique est destiné à se nécroser et à s'éliminer. Il est donc tout à fait indiqué de s'en débarrasser chirurgicalement. Les observations de laboratoires justifient ici complètement les données de la pratique qui consiste à réséquer assez largement les bords contus de l'orifice.

3. Lésions du derme. — Le derme est un tissu d'une énorme résistance. C'est cette résistance qui fait du cuir une admirable matière que l'industrie utilise de multiples façons. Ecrasé et surtout déchiré au point d'arrivée du projectile, le derme, résistant, transmet le traumatisme à une assez grande distance. La traction très violente qu'il éprouve est ressentie assez loin par les tissus. Là encore, on rencontre un effet de ruptures vasculaires. Celles-ci sont d'autant plus faciles que le derme

est traversé par des vaisseaux verticaux perpendiculaires à sa surface.

4. Lésions de l'hypoderme. — L'hypoderme est, comme la couche papillaire et pour le même motif, le siège d'hémorragies. Mais, ici, on rencontre un élément nouveau, le lobule adipeux. Celui-ci apparaît mécaniquement comme un organe remarquablement élastique, un vrai coussinet. Ce n'est pas, en général, dans les lobules adipeux que l'on trouve les hémorragies, mais autour d'eux, dans les faisceaux conjonctifs qui les séparent. Une donnée d'ordre histologique intervient ici. On sait que, d'une façon schématique, l'artère nourricière d'un lobule adipeux est centrale; le lobule, dérivant primitivement d'un réseau capillaire limbiforme, représente comme un fruit appendu à une artériole. La rupture vasculaire ne se fait pas au centre, mais à la périphérie du lobule. Elles sont donc beaucoup moins graves comme conséquence. Ceci explique que le tissu cellulo-adipeux est un tissu relativement résistant dans les plaies; les phénomènes de nécrose y sont beaucoup moins accentués qu'ailleurs.

C. — Lésions des masses musculaires

Sous l'hypoderme, on rencontre l'aponévrose plus ou moins puissante et les muscles. Ceux-ci sont cloisonnés par des lames, fibreuses et solides, qui la divisent en faisceaux et fascicules. Le muscle est donc un tissu essentiellement hétérogène constitué par la substance musculaire proprement dite, très peu cohérente et très facile à écraser et par des tractus fibreux résistants

1. L'aponévrose réagit au traumatisme comme le derme; elle s'écrase peu, mais se déchire, s'effiloche : les bords effilochés s'enfoncent dans le muscle sous-jacent.

2. Les lésions musculaires sont toujours considérables. Au niveau du muscle se fait sentir au maximum l'influence de l'hétérogénéité de résistance des éléments d'un organe. Sous l'influence des tiraillements violents exercés sur les très solides cloisons qui divisent le muscle, le tissu musculaires et

les fragiles vaisseaux qui l'irriguent se rompent très loin. Dans l'intérieur des gaines intactes, on trouve des fibres rompues. D'autre part, la disposition anatomique même du muscle explique l'étendue des territoires privés de circulation et voués à la nécrose. Toute la circulation d'un faisceau musculaire prend origine dans les vaisseaux des cloisons interfasciculaires. La rupture par cisaillement des vaisseaux se produit sur toute la périphérie d'un faisceau, à la limite, toujours très nette, très tranchée du tissu musculaire facile à écraser et de la cloison résistante. La totalité d'un faisceau musculaire est ainsi soustraite à tout apport nutritif.

A cet effet mécanique violent s'ajoute probablement la contraction brusque qui prend place dans le muscle excité mécaniquement.

Le résultat anatomique de ces effets convergents est révélé à nos yeux par l'étude des coupes et même, plus simplement, par une observation attentive. Les hémorragies musculaires sont considérables et s'étendent très loin. Le muscle est noir. Une étude analytique du plus haut intérêt consisterait à observer de près, pour chaque muscle en particulier, l'étendue et l'intensité des lésions. Il y a toute une face de la pathologie musculaire encore complètement obscure, qu'il serait intéressant et utile de dégager. Il est permis de penser que chaque muscle ou chaque groupe de muscle possédant une individualité anatomique bien nette doit avoir aussi sa personnalité vis-à-vis des traumatismes. Il n'est pas douteux que, pour certains muscles, les lésions ne soient infiniment plus faciles que pour d'autres. Cela semble tenir à la disposition anatomique spéciale de leurs cloisons fibreuses interfasciculaires et de leurs vaisseaux. Mais c'est là une hypothèse. Il serait d'un grand intérêt et au demeurant facile d'avoir des précisions à ce sujet.

Une attention spéciale doit être donnée à la région de la blessure qui renferme le projectile. Tandis que les lésions, dans les plans superficiels du muscle, sont très accentuées, elles diminuent progressivement d'intensité dans les plans plus profonds, pour être au minimum au niveau du projectile. Ceci se conçoit aisément ; au fur et à mesure que le projectile poursuit sa course, son énergie potentielle, sa force vive, s'épuise précisément dans la rupture des plans rencontrés. Quand le projectile s'arrête, c'est que sa force vive est

devenue égale à 0 ; on conçoit alors que les lésions soient nulles ou, en pratique, réduites au minimum. Le projectile repose ainsi sur des tissus vivants, à peine modifiés ; c'est autour de lui que les dégâts seront au minimum. La « chambre d'attrition » du projectile est donc beaucoup moins « attrite » que le trajet ; c'est précisément dans cette chambre d'attrition que les dégâts sont les moindres.

Ces considérations expliquent aisément ce fait, que dans les plaies simples, musculo-cutanées, la perte de substance, qui résulte de la liquidation des tissus mortifiés, a une forme conique. La pointe est représentée par la chambre du projectile, avec un minimum de tissus mortifiés, la base par la surface tégumentaire aux dégâts maxima. Cette disposition conique est pratiquement très précieuse, car elle est excellente pour le drainage de la plaie.

D. — La plaie dans son ensemble.

Tous ces mécanismes élémentaires ont, par leur combinaison, réalisé la plaie telle qu'elle apparaît à un examen fait

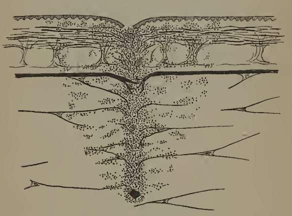


Fig. 3. — *Schéma de la plaie fraîche.*

Trajet (ou cheminée) du projectile, qui se trouve au fond, précédé d'un gâteau vestimentaire ; le trajet est rempli de sang et de débris des tissus écrasés. Hémorragies lointaines produites par le mécanisme du cisaillement des vaisseaux et amenant la nécrose des tissus correspondants.

de 15 à 30 minutes après la blessure : *orifice d'entrée* petit, aux bords « machés » ; *pourtour de la plaie* ecchymotique, confus ; sous le derme, de *grands décollements*, avec épanchements hémorragiques où flottent des débris de tissu adipeux ; un *trajet* étroit, rempli d'une bouillie de muscle écrasé, méconnaissable et mélangé de sang coagulé très vite au contact du muscle ; dans cette bouillie, des *débris effilochés d'aponévrose* et de cloisons fibreuses musculaires ; par ce trajet, un *suintement sanguin* qui est du sérum plus ou moins chargé de globules rouges et non du sang ; très loin autour du trajet des *muscles* empâtés, ecchymotiques, noirs, privés de circulation et par conséquent ne saignant pas à la coupe (1) ; dans la profondeur, le *projectile*, entouré de *corps étrangers*, projectiles secondaires, vêtements, débris d'épiderme, qu'il a comme enlevé à l'emporte-pièce et logé dans ce qu'on a appelé sa chambre d'attrition (fig. 3).

Telle est la plaie constituée.

Quelle va être son évolution ?

II. — LES PREMIÈRES HEURES DE LA PLAIE. PÉRIODE DE LATENCE APPARENTE

Un observateur attentif qui suit les modifications de la plaie pendant les 6 premières heures est frappé de l'immobilité apparente de la blessure. Il semble que rien ne se passe à son niveau ; c'est la période de latence.

En fait, cette immobilité n'est qu'apparente. Deux catégories de phénomènes se déroulent, mais seulement saisissables par des techniques délicates.

A. — Les phénomènes de nécrose des tissus privés de circulation

Les phénomènes d'ordre *autolytique* sont extrêmement pré-

(1) Cette absence de saignement du muscle mort est très caractéristique. Le muscle qui se coupe sans saigner est, peut-on dire, une révélation de la guerre. Dans la chirurgie de paix on ne constate presque jamais un tel phénomène car jamais les plaies observées ne sont en rapport avec de tels traumatismes et n'offrent de lésions aussi extensives. Un autre type de muscle « qui ne saigne pas » se rencontre dans les gangrènes.

coces ; ils suivent immédiatement la cessation de l'état de vie.

Les tissus privés de circulation subissent la nécrose *post mortem*. Les ferments endocellulaires, dans ces tissus dévitalisés, entrent en action très rapidement (voir chapitre II).

Les premières manifestations histologiques de ces actions biochimiques consistent dans la *coagulation* du protoplasma, surtout sensible dans les fibres musculaires (rigidité musculaire), dans la *disparition des détails cytologiques*, tels que striation, mitochondries, etc. Les modifications observées sont exactement celles que l'on peut observer *post mortem*, sur un cadavre, avec cette différence cependant, qu'ici il s'agit d'une mort brutale, sans agonie, des tissus. Il n'y a pas eu d'œdème préalable, donc ni cette imbibition ni ce gonflement des cellules qui dominent les changements *post mortem* constatés ordinairement. Cette absence d'œdème donne à la mortification des tissus un caractère particulier de sécheresse.

1. Nécrose de l'épiderme. — Pendant fort longtemps, l'épiderme apparaît peu modifié. Les changements de nécrose qu'il subit sont lents à intervenir. Ils consistent dans une colorabilité accentuée par les couleurs acides, dans une disparition progressive des noyaux, etc.

2. Nécrose du tissu conjonctif. — Les cellules conjonctives, ou fibroblastes, disparaissent très vite ; leur noyau devient incolorable, leur protoplasma acidophile ; très rapidement on ne les retrouve plus.

Les faisceaux conjonctifs, au contraire, demeurent non modifiés. Leur colorabilité s'accentue seulement pour les couleurs basiques. Ce sont des éléments non vivants ; on conçoit qu'ils se modifient peu après la dévitalisation du tissu conjonctif.

3. Nécrose du tissu musculaire. — Les fibres musculaires montrent très vite des modifications sensibles. La vitesse de transformation nécrotique d'un tissu est, entre autres, en rapport avec l'abondance des endoferments protéolytiques. On sait que le muscle en renferme une quantité notable. On s'explique la vitesse de ses transformations.

La striation disparaît : cependant, on peut encore retrouver

le disque mince, élément cytologique résistant ; cette véritable pièce de charpente de la fibre musculaire résiste longtemps. Toute la fibre prend un aspect homogène, vitreux, caractéristique. Dans les points où il y a eu hémorragie, on voit souvent des fibres gonflées.

B. — Les phénomènes à la limite des tissus sains.

Si dans la région dévitalisée, il ne se passe que des phénomènes de régression et de nécrose, la région des tissus sains, à la limite de la zone morte, est le siège de processus importants d'ordre vasculaire. Il s'établit une congestion, assez lentement du reste, mais devenant rapidement notable. Cette congestion est l'origine d'un œdème périphérique plus ou moins accentué, et d'une diapédèse leucocytaire d'abord faible puis plus accusée. Fiessinger a montré que dans certaines plaies, dès la deuxième heure, on pouvait constater l'arrivée de leucocytes polynucléaires. On peut constater que cet afflux leucocytaire initial varie singulièrement suivant le tissu envisagé. Il est surtout accentué et notable au niveau de l'hypoderme cellulo-adipeux, plus tardif et moins net dans le muscle. Cela tient vraisemblablement à ce que la dévitalisation des tissus cellulo-adipeux est moins accentuée que dans les autres tissus de la plaie.

Il est intéressant de constater que cette leucocytose initiale, précoce, est antérieure à la pullulation des germes dans la plaie.

La réaction vasculaire qui se produit à la périphérie, et dont un des résultats est précisément cette leucocytose, a une très grande importance dans l'évolution de la plaie. C'est la manifestation initiale de la défense organique. C'est cette réaction inflammation qui marquera la limite des tissus sains et des tissus nécrosés ; c'est là que s'opérera la séparation « du mort et du vif », qui sera étudiée plus loin (chap. II).

Sortis des vaisseaux à la périphérie, les leucocytes cheminent dans la masse des tissus mortifiés. Leur marche est lente : un demi-centimètre à l'heure environ. On les rencontrera donc plutôt dans les couches périphériques du massif de tissus mortifiés que dans les couches centrales.

III. — LE PREMIER DÉVELOPPEMENT MICROBIEN

Aux alentours de la sixième heure après la blessure, un phénomène nouveau se manifeste dans la plaie, le développement des germes.

A. — Premier développement microbien

Les projectiles, les corps étrangers, les débris de vêtements surtout, ont entraîné dans la plaie des germes nombreux. Ceux-ci ont trouvé, dans les tissus dévitalisés, des milieux de culture plus ou moins favorables. Ils ont poussé avec une activité plus ou moins grande.

Cette poussée ne se fait pas immédiatement. Pendant plusieurs heures, il n'y a aucune multiplication microbienne. Les germes, les spores restent non modifiés, demeurant à l'état quiescent en apparence. L'exsudat de la plaie est souvent aseptique à cette période.

Vers la huitième heure, la multiplication commence. Elle est manifeste et évidente vers la douzième heure.

C'est en examinant minutieusement, d'heure en heure, après le traumatisme, le comportement bactérien d'une plaie qu'on a pu se rendre compte de l'existence de cette période latente (Policard et Phelip). Ces constatations biologiques sont importantes, car elles montrent qu'au point de vue infection de la plaie, le chirurgien dispose d'une marge de 6 à 8 heures environ après le moment de la blessure.

On doit se demander les raisons d'être de cette période latente, pendant laquelle aucun développement microbien ne prend place.

Deux facteurs semblent intervenir. Le premier est en rapport avec les germes eux-mêmes. On sait que le cycle vital d'une culture microbienne comporte une *phase latente*, sans augmentation des germes ensemencés, une *phase de croissance maxima*, une *phase stationnaire* et une *phase de déclin* (A. Chesney). La phase latente a été évaluée, pour les cultures de pneumocoques à 6 heures environ. Elle serait liée à l'imprégnation des bactéries par des substances empêchantes. On doit

admettre que ce phénomène joue un rôle dans la détermination de la période latente de la plaie.

Le second facteur est d'ordre humoral. Wright a montré que les germes ne pouvaient pousser dans les humeurs (sang, lymphe) qu'autant que le pouvoir antitryptique normal avait disparu. Ce qui arrête la croissance des germes dans les liquides organiques ou les tissus, c'est le pouvoir antitryptique de ces humeurs ou tissus. Ce pouvoir antitryptique qui semble lié à des corps lipoïdes, inhibe les processus digestifs qui transforment en milieux de cultures les tissus ou humeurs organiques. Dès que ce pouvoir antidigestif est annulé, la trypsine normale, apportée par les leucocytes ou existant dans les tissus, entre en action et, par une protéolyse rapide, transforme en milieu de culture des tissus et humeurs primitivement inhospitaliers aux bactéries.

Il faut se rappeler que cette protéolyse nécessaire au développement microbien est l'œuvre des leucocytes qu'on a vu émigrer dès la 2e heure. Si contraire aux idées habituelles sur le rôle du leucocyte que soit cette conception, il semble nécessaire d'admettre que c'est en partie parce que les leucocytes arrivent au niveau des corps étrangers, porteurs de microbes, que les germes peuvent pousser. L'arrivée des leucocytes, chronologiquement antérieure à la pullution des germes, constitue la condition essentielle de ce dernier phénomène (chap. VII).

Enfin, il faut se rappeler que beaucoup de germes pénètrent dans la plaie à l'état de spores et qu'il faut à celles-ci un certain temps pour germer.

A partir du premier développement microbien, plusieurs périodes très nettes se succèdent. D'abord une pullulation explosive de tous les germes, mais avec prédominance des germes anaérobies. Puis peu à peu la flore s'unifie : les aérobies tendent à égaler puis à dominer les anaérobies. Enfin dans une 3e période, l'aérobie domine.

B. — Phase de multiplication

On peut se rendre compte facilement du développement des germes en examinant par dissociation les fragments vestimentaires, la *bourre,* retirée des plaies un temps variable après la blessure. Ce procédé très simple, très facile et très suffisant a permis de préciser la marche de l'infection.

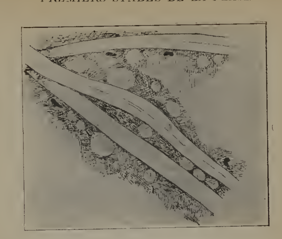


Fig. 4. — *Dissociation de fibres vestimentaires dans une plaie par éclat d'obus, 3 heures après le traumatisme.*

Fibres de coton. Gaines sanguines autour d'elles, avec bulles d'air incluses. Quelques leucocytes du sang épanché au moment de la blessure et en voie de nécrose. Aucun germe visible.

Grossissement : 300 diam. environ.

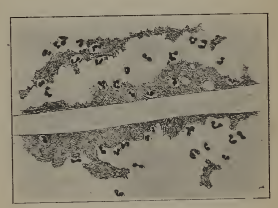


Fig. 5. — *Dissociation de fibres vestimentaires dans une plaie par éclat d'obus, 9 heures après le traumatisme.*

Arrivée des leucocytes qui commencent à protéolyser les gaines sanguines autour des fibres vestimentaires. Pas encore de développement microbien apparent.

Grossissement : 300 diam. environ.

Ce sont les fragments de vêtements qui constituent les éléments infectants par excellence. C'est à leur niveau qu'on pourra saisir le mieux la marche et le développement de l'infection (fig. 4, 5 et 6).

C'est entre la 9e et la 12e heures environ qu'apparaissent les signes d'une multiplication nette des germes. On voit, dans les gaines de sang coagulé qui entourent les fibres vestimentaires, des germes d'abord peu nombreux, et alors accolés ou très voisins des fibres, puis plus nombreux et se rencontrant alors en dehors de ces gaines sanguines.

Les premiers germes qui apparaissent sont des bacilles prenant le Gram, en particulier des bacilles épais et trapus, à centres souvent plus clairs que les extrémités. Ces bacilles sont isolés ou groupés en courtes chaînettes de 2 ou 3 éléments. Ce sont des germes du groupe *Perfringens-Vibrion septique.*

Plus tardivement apparaissent des formes ne prenant pas le Gram. Ce sont peut-être des formes mortes, des cadavres de bacilles. On sait que souvent les microbes perdent, en mourant, leur faculté de prendre le Gram.

En tous cas, ce qui est d'une extrême netteté et constant, c'est l'apparition initiale des formes bactériennes. Pendant un laps de temps assez long, la plaie ne renferme que des bacilles.

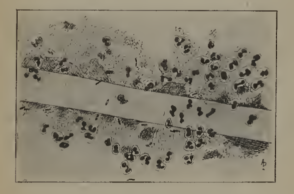


Fig. 6. — *Dissociation de fibres vestimentaires dans une plaie par éclat d'obus, 24 heures après le traumatisme.*
Afflux leucocytaire important. Gaines sanguines presque complètement digérées. Pullulation microbienne (anaérobies).
Grossissement : 300 d environ.

Ces résultats, donnés par l'examen morphologique, sont intéressants à rapprocher de ceux fournis par les méthodes bactériologiques de culture. Mais pour cette période de la vie d'une plaie, il est incontestable que celle-ci a moins de valeur pratique. La méthode microscopique est supérieure. On comprend facilement que, si on prend un peu des vêtements entraînés dans la plaie et qu'on ensemence, la culture révèlera *tout ce qu'il y a* sur ces débris et non *ce qui pousse* spécialement dans la plaie. La méthode des cultures ne donne en pratique de bons résultats que lorsque la flore microbienne d'une plaie est bien établie. Mais tant que celle-ci n'est pas fixée, cette méthode donne des résultats moins instructifs.

C. — Unification de la flore et afflux leucocytaire

La flore microbienne, d'abord exclusivement à formes bactériennes, se modifie peu à peu. Des cocci apparaissent peu à peu, qui augmentent de nombre et prennent de plus en plus d'importance. L'étude bactériologique en sera envisagée au chapitre III.

La flore, du reste, varie beaucoup suivant les plaies. On conçoit qu'une plaie qui évolue vers la gangrène ne présentera pas la même flore qu'une autre, dont la guérison est rapide. La flore sera déterminée essentiellement par deux facteurs fondamentaux ; d'une part, par les caractères du milieu de culture constitué par les tissus dévitalisés, en voie de nécrose ; d'autre part par les caractères de la défense organique, c'est-à-dire par les propriétés bactéricides des humeurs et par la phagocytose.

Pendant la pullulation microbienne l'afflux leucocytaire continue et même augmente. On a même distingué (Fiessinger) une poussée spéciale de leucocytes à ce moment, qui serait en rapport avec un appel chimiotactique par les sécrétions microbiennes. En fait, il semble que cette distinction est un peu schématique. Pratiquement on constate que les leucocytes polynucléaires neutrophiles continuent à arriver de plus en plus abondamment. Ces leucocytes subissent tous une altération et une désintégration très rapides.

Cette destruction est en grande partie due à l'action des toxines formées par les microbes de la plaie (Cf. chap. III).

CHAPITRE II

LA MISE AU NET DE LA PLAIE

SOMMAIRE : *I. Le mécanisme physiologique du nettoyage de la plaie. La protéolyse en général. Les conditions de la protéolyse. Rôles de la température, de l'eau, de la réaction du milieu, des antiseptiques. Protéolyse des différents tissus des plaies.*

II. Origine des ferments protéolytiques. Les ferments endocellulaires et l'autolyse. Rôle des leucocytes polynucléaires. Rôle protéolytique des microbes.

III. Résultats de la protéolyse. Les produits de la mortification des tissus. — Les produits de la protéolyse. Action toxique. Leur élimination.

IV. La limitation de la protéolyse à la périphérie de la plaie.

V. Importance de la période de mise au net dans l'évolution de la plaie.

Le nettoyage de la plaie, sa « *mise au net* », est réalisée par la liquidation et l'élimination des tissus dévitalisés et condamnés.

Les tissus privés de circulation subissent, on le sait, une transformation rapide. Ils prennent une teinte jaunâtre, grisâtre ou noire suivant les points. Peu à peu ils deviennent visqueux et se liquéfient en masses mollasses, pâteuses, adhérentes aux pièces du pansement, tombant même en gouttes épaisses. Par place, ces tissus en nécrose prennent un aspect gras, vitreux.

Dans cet amas mollasse, on rencontre des masses filamenteuses, gris blanchâtre, qui sont des débris aponévrotiques ou tendineux en voie d'élimination.

I. — MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DU NETTOYAGE DE LA PLAIE

La liquéfaction des tissus condamnés est essentiellement un phénomène de digestion. Les muscles, les tendons privés de

circulation et ainsi dévitalisés sont dissous exactement comme ils le seraient dans une digestion pancréatique.

Le nettoyage de la plaie est donc le résultat de l'action de diastases. S'attaquant à des matières protéiques, elles sont qualifiées de protéases ou diastases protéolytiques. L'ensemble du phénomène prend le nom de *protéolyse*.

A. — La protéolyse

La protéolyse consiste dans la rupture des grosses molécules albuminoïdes du protoplasma et des tissus.

On sait que tous les albuminoïdes, même les plus complexes, sont constitués par l'union de molécules *d'acides aminés*, qui sont comme les pierres des édifices albuminoïdes. Ces acides aminés ont une constitution chimique relativement simple. Ils sont cristallisables, dialysables, non toxiques. En se groupant suivant des types infinis de variété, ils donnent des *polypeptides*. Au fur et à mesure que ces polypeptides se compliquent, ils perdent leur caractère cristallisable et dialysable : ils deviennent colloïdes. Les *protéoses*, les *peptones* avec toutes leurs variétés encore peu connues, sont les derniers intermédiaires entre les polypeptides et les albuminoïdes ; contrairement aux acides aminés, ces corps sont souvent très toxiques.

Dans le phénomène de la protéolyse, le ferment attaque la molécule albuminoïde, la soumet à un broyage qui en détache des fragments, les uns d'emblée très petits (acides aminés), les autres encore volumineux (peptones, protéoses), qui, à leur tour, seront broyés en éléments de plus en plus petits, de plus en plus dialysables, de moins en moins toxiques.

Telle est, sommairement exposée, l'œuvre des ferments protéolytiques qui aboutit en fin de compte et *schématiquement* à transformer une masse colloïdale de protéïques en une solution d'acides aminés.

Les tissus dévitalisés formaient une masse solide : la protéolyse les transforme en une masse liquide ou presque liquide qui s'élimine facilement dans les pansements et par les drains.

La protéolyse est l'œuvre de diastases, les *diastases protéolytiques* ou *protéases*.

Il n'y a pas un seul, mais un grand nombre de types de diastases protéolytiques. Les uns attaquent à fond les protéiques, les disloquant presque complètement en acides aminés. D'autres diastases ne poussent le broyage que jusqu'aux peptones. Celles-ci sont à leur tour disloquées, mais par d'autres ferments (ferments peptolytiques).

Toute cette question est encore à l'étude. Le point important à retenir pour le problème qui nous occupe, c'est celui de la *pluralité* des diastases protéolytiques.

B. — Les conditions de la protéolyse

Pour agir, les diastases protéolytiques exigent certaines conditions d'action bien définies.

L'importance des *conditions d'action* des diastases protéolytiques est un élément capital qui mériterait un long exposé. Parmi ces conditions, il faut signaler comme particulièrement importantes :

1. La température. — D'une façon générale les phénomènes protéolytiques sont d'autant plus actifs que la température se rapproche plus de 40° environ. Il y aura une différence d'évolution des phénomènes de nécrose dans une plaie, suivant que celle-ci siégera au niveau d'un membre sain, à température normale, ou au niveau d'un membre à température abaissée par lésion vasculaire. On pourra annuler presque complètement la protéolyse d'une plaie par application de glace, comme on pourra l'exalter par applications chaudes, par des fomentations.

2. L'eau. — Un certain degré d'hydratation est indispensable à la mise en train et au fonctionnement de l'acte protéolytique. La protéolyse est ralentie ou viciée dans une plaie desséchée.

3. La réaction du milieu. — Le rôle de la réaction du milieu est capital. Un ferment, pour agir, exige des conditions très précises de réaction : alcalinité ou acidité.

4. Les antiseptiques. — Certaines substances, qui

gênent ou annihilent la croissance des microbes n'ont aucune action sur la marche des réactions fermentaires. Le toluène, le chloroforme sont couramment employés en physiologie pour empêcher le développement microbien si facile dans les digestions artificielles. De même, l'éther, les baumes empêchent le développement des germes, et même les tuent, sans gêner l'activité des diastases. Beaucoup de travaux ont été réalisés sur cette question, mais aucun en ce qui concerne spécialement la protéolyse dans les plaies. Il est certain que des recherches, systématiques et méthodiques, dans cet ordre d'idées, seraient du plus haut intérêt en ce qui concerne les plaies.

D'autre part, certains antiseptiques gênent ou empêchent l'action des diastases. Il y a des poisons de diastases. Les antiseptiques métalliques en général sont de ce type, le sublimé, le nitrate d'argent par exemple.

C. — Protéolyse des différents tissus

Les conditions et surtout les résultats de la protéolyse varient suivant les tissus attaqués.

Deux données doivent être particulièrement soulignées.

La première, c'est que toute destruction protéolytique d'un tissu est précédée de sa coagulation. La coagulation du sang et de la lymphe est un phénomène préliminaire à leur digestion, comme l'a montré Nolf. La coagulation du lait dans l'estomac par le ferment lab précède sa digestion. Le premier signe de la mort d'un muscle, c'est l'apparition de la rigidité musculaire, processus de coagulation ; on a récemment montré la valeur clinique de ce symptôme pour le diagnostic de la gangrène. Tout tissu coagulé est désigné pour la destruction protéolytique. La coagulation en est la première phase.

La seconde donnée, c'est celle de la résistance variable des tissus à l'attaque protéolytique, d'abord suivant le tissu, et ensuite suivant qu'il a, ou non, subi l'action de certaines substances (actions de mordançage).

Le muscle, les plasmas sanguins et lymphatiques, la substance fondamentale du tissu conjonctif lâche sont extrêmement sensibles. Les transformations histologiques des fibres

striées dans un muscle en voie de mortification sont exactement superposables à celles que l'on a décrites dans la digestion intestinale. Tous ces tissus sont rapidement et complètement dissous.

Les faisceaux conjonctifs des tissus conjonctif et fibreux sont beaucoup plus résistants. Les faisceaux conjonctifs présentent la propriété spéciale de n'être attaqués vigoureusement par la trypsine que s'ils ont subi auparavant l'action d'un acide. Cette sorte de mordançage préalable accélère beaucoup leur protéolyse.

Les fibres élastiques, au contraire, sont attaquées sans action préalable. Mais leur attaque est plus lente que celles des faisceaux conjonctifs. Dans un magma de tissus mortifiés, on retrouve encore des fibres élastiques quand il ne reste plus trace visible de formations conjonctives.

II. — ORIGINE DES FERMENTS PROTÉOLYTIQUES

Les ferments protéolytiques, qui interviennent dans le nettoyage des plaies, ont des origines variables.

A. — Les ferments endocellulaires et l'autolyse

Quand on maintient à l'étuve un morceau de foie aseptiquement prélevé et conservé, on constate que ce fragment de foie est peu à peu liquéfié par suite d'une véritable digestion.

Cette autodigestion, cette *autolyse* est le résultat de l'action des ferments protéolytiques contenus dans les cellules hépatiques elles-mêmes, les *endoprotéases*. Ces ferments, pendant la vie, n'agissent pas en dehors de certaines limites, probablement parce qu'ils sont compensés par des antiferments circulant dans le sang et la lymphe tissulaire. Mais la circulation étant arrêtée, leur action se poursuit sans arrêt et aboutit à la digestion de la cellule.

Ces ferments endocellulaires si abondants dans le foie existent dans beaucoup de cellules, en particulier dans les fibres musculaires.

Dans la substance musculaire, il semble exister, en quan-

tités réduites du reste, d'abord une protéase agissant en milieu acide, une autre qui agit surtout en milieu alcalin et un ferment qui détruit la créatine. Le muscle a donc en lui-même les agents de sa dissolution. Mais, en fait, ces diastases sont peu actives. L'autolyse du muscle est lente. En pratique, les endoferments autolytiques ne jouent pas de rôle sensible dans l'élimination du muscle mortifié; la liquidation de celui-ci est finie bien avant que les ferments autolytiques aient pu agir d'une façon sensible.

Le tissu conjonctif, surtout constitué par de la substance morte (substance fondamentale et édifications fibrillaires), ne possède, lui, aucun ferment autolytique. Sa digestion devra être l'œuvre d'agents extérieurs à sa constitution.

B. — Rôle des leucocytes polynucléaires neutrophiles

L'agent essentiel de la protéolyse dans les plaies, c'est le leucocyte polynucléaire neutrophile.

De plus en plus ce leucocyte polynucléaire, — le polymorphonucléaire, — apparaît comme essentiellement une glande unicellulaire digestive. On sait depuis longtemps que cet élément renferme des ferments protéolytiques des protéases extrêmement actives.

L'une agit en milieu neutre ou alcalin, l'autre en milieu acide. Ces diastases protéolytiques leucocytaires sont très énergiques et non spécifiques; elles poussent très loin le broyage moléculaire, soit de leur propre albumine (cas d'autolyse de pus), soit d'autres albumines (sérum coagulé ou blanc d'œuf). Les leucocytes normaux seuls sont riches en diastases; celles-ci sont mises en liberté soit par sécrétion de la cellule vivante, soit plutôt par destruction de la cellule (éclatement, rupture). Le maximum de protéase est fourni par la *rupture* de leucocytes *normaux*.

Ces données sont d'une très grande importance pratique. C'est l'afflux des leucocytes à la limite des tissus mortifiés qui va opérer en ce point une digestion et par là une dissolution. Grâce à celle-ci, la masse des tissus mortifiés qui occupe le centre de la blessure se détachera et passera dans le pansement, avant que leur protéolyse soit même très accentuée.

C'est surtout à la limite des tissus sains, là où, par suite de l'intensité des phénomènes inflammatoires, la quantité des leucocytes est très grande, que les phénomènes de digestion sont les plus actifs et les plus précoces. Ce sera à ce niveau que la masse des tissus mortifiés se décollera.

Les leucocytes du reste ont pénétré à une certaine distance dans la profondeur de la masse Ainsi, ils entreprennent par le centre, plus tardivement et moins activement parce que moins nombreux et en moins bonnes conditions, la digestion de la masse principale des tissus dévitalisés.

Il importe de souligner ce fait que le leucocyte n'agit réellement que s'il dégénère, s'il meurt. La destruction leucocytaire est ici indispensable. Tous les moyens qui tendent, en conservant le leucocyte, à empêcher la sortie des diastases, sont donc à éviter. Ici la destruction leucocytaire paraît utile.

C. — Rôle protéolytique des microbes

Beaucoup de microbes sont d'actifs agents de secrétion de diastases protéolytiques et contribuent ainsi, pour une très grande part, à la dissolution de la masse mortifiée.

Leur action se fait à partir de la surface et du centre de la plaie. La protéolyse leucocytaire se fait au contraire à partir de la périphérie vers le centre.

Parmi les germes aérobies des plaies, deux seulement sont capables de secréter des diastases protéolytiques, le *pyocyanique* et le *proteus ;* on sait qu'ensemencés dans du lait, ces germes le coagulent et ensuite dissolvent le caillot par digestion.

Les grands agents de la protéolyse microbienne, ce sont les anaérobies, en particulier les représentants du groupe des ferments butyriques, comme le *B. perfringens* par exemple. Ce sont les germes de la putréfaction. Leur activité protéolytique est très variable. Certaines races attaquent lentement et peu profondément les protéiques ; avec d'autres, l'attaque est violente, rapide et poussée chimiquement très loin.

Malheureusement, dans l'attaque des protéiques par les microbes, des corps extrêmement toxiques prennent naissance.

La *protéolyse bactérienne* contribue bien à la dissolution des tissus nécrosés. Mais les caractères spéciaux de cette protéolyse, avec production de protéoses, d'amines toxiques, etc., sont tels, qu'il faut l'éviter à tout prix. Il serait intéressant d'appliquer ici la féconde méthode de Metchnikoff en cherchant un germe, protéolytique sans pouvoir toxique, qui, ensemencé sur une plaie arriverait à dominer tous les autres germes et à digérer les tissus morts sans produire de protéoses toxiques. La question est loin d'être insoluble.

III. — LE RÉSULTAT DE LA PROTÉOLYSE LES PRODUITS DE LA MORTIFICATION DES TISSUS

A. — Les produits de l'attaque protéolytique

Les produits ultimes de la protéolyse, ce sont des acides aminés ou des groupements très restreints d'acides aminés. En fait, il ne semble pas que dans la liquidation des tissus mortifiés d'une plaie, on n'atteigne jamais cette protéolyse chimiquement complète. Il y a production d'une quantité énorme de produits intermédiaires, protéoses ou peptones, bases organiques très alcalines, véritables ammoniaques organiques.

Nous n'avons sur la nature de ces produits, leur comportement, leur mode de production, que des idées très vagues. La chimie des plaies est un domaine encore inexploré et il faut souhaiter que pendant cette guerre même des chercheurs entreprennent des études de cet ordre.

Quoiqu'il en soit de leur nature et de leur mode de production, ces produits ont une action nocive qui porte sur l'organisme tout entier et sur les tissus locaux.

B. — Action toxique de ces produits

Le rôle de l'intoxication dans les traumatismes a été un des faits nouveaux de la chirurgie de cette guerre. On a pu montrer que bien des états généraux qualifiés de septicémies étaient en réalité dus à des toxémies, en rapport avec des produits

toxiques nés de la protéolyse des tissus dans les plaies et résorbés au niveau de celle-ci.

En rapport avec les phénomènes de protéolyse s'ouvre donc la question de *l'intoxication* dans les plaies de guerre. Les blessés sont, bien souvent, plus des intoxiqués que des infectés. Parmi les produits initiaux du broyage de la molécule albuminoïde un certain nombre sont toxiques : peptones, protéoses, produits aminés, etc.

Absorbés par la voie veineuse ou lymphatique, ces corps interviennent dans l'intoxication générale de l'organisme, en y ajoutant leur action aux toxines proprement dites secrétées par les microbes. On sait la toxicité des protéoses secondaires, des proto-albumoses; on commence aujourd'hui à connaître l'importance de *l'intoxication protéosique.*

Ces phénomènes d'intoxication sont au maximum dans la gangrène, parce que, en plus des toxines microbiennes, la protéolyse incomplète par les germes anaérobies met en jeu une grande quantité de protéoses toxiques. Kenneth Taylor a insisté sur le rôle joué par les poisons autolytiques dans la gangrène gazeuse. Il semble qu'on puisse aller plus loin et envisager un facteur toxique d'origine protéolytique dans toute blessure de guerre. On peut rappeler les phénomènes d'ordre toxique chez les vieux suppurants. Il n'y a rien d'autre ici que l'application d'une loi classique de pathologie générale.

Il n'est pas douteux non plus que certains états généraux qualifiés de « shock », surtout de « shock tardif » ne soient en rapport, pour tout ou partie avec des phénomènes d'intoxication protéosique. Certaines expériences et observations semblent montrer que le facteur toxique joue dans ces états de shock un rôle très grand.

Ces phénomènes d'intoxication ne sont pas seulement généraux, mais encore locaux. Diffusés localement, ils préparent des tissus non primitivement altérés à subir l'action des diastases protéolytiques : ils sont les agents de l'extension des phénomènes nécrotiques. Ceci apparaît spécialement en ce qui concerne la protéolyse bactérienne.

C. — Élimination des produits de la protéolyse

Finalement, les produits de la protéolyse des tissus mortifiés sont éliminés. Quand on laisse une plaie évoluer librement,

sous pansement aseptique simple, la partie complètement digérée des tissus imprègne le pansement ; les éléments non tout à fait dissous adhèrent à celui-ci et sont enlevés avec lui. Le phénomène est banal.

La nécessité s'impose pratiquement, d'éliminer le plus vite possible ces produits de protéolyse, dangereux parce qu'ils sont toxiques et forment d'excellents milieux de culture. C'est la question du drainage et du lavage des plaies qui se pose ainsi.

A ce but, des méthodes multiples peuvent concourir : le lavage ou l'irrigation continue dans la méthode de Carrel, le drainage par afflux de lymphe dans la méthode de Wright, le simple drainage ordinaire. Toutes les méthodes sont bonnes, qui permettent l'enlèvement rapide des produits en protéolyse.

Certains antiseptiques, en particulier les hypochlorites, jouent manifestement un rôle destructeur de toxines par leur pouvoir oxydant. Ces faits, découverts par A. Lumière, apparaissent comme d'une très grande importance pratique. Le savant lyonnais additionne d'hypochlorite des pus très variés, comme origine et comme microbes. Après un certain temps d'action, le pus est filtré à la bougie. Même opération sur une autre partie du pus, mais sans addition d'hypochlorite. Les deux liquides, débarrassés ainsi de microbes par la filtration sur la porcelaine, étaient injectés à des animaux. Les pus traités par les hypochlorites n'amenaient aucune réaction. Les pus, non traités, déterminaient des troubles généraux, hyperthermie, amaigrissement, cachexie. L'hypochlorite a donc détruit une partie des corps toxiques et hyperthermisants renfermés dans le pus. On ne peut pas expliquer vraisemblablement d'une autre façon certains faits qu'on peut relever dans la méthode de traitement des plaies par la solution de Dakin (Carrel) : par exemple ceux des blessés sans hyperthermie malgré une extension considérable des phénomènes de nécrose ; dans ces cas on a l'impression très nette que les hypochlorites n'agissent pas uniquement en détruisant les germes, mais en oxydant et supprimant les toxines phlogogènes nées de la protéolyse des tissus.

Ces faits sont extrêmement suggestifs. Ils apparaissent comme d'une très grande importance pratique. Un jour viendra où l'on cherchera à combiner des liquides de lavage ou de pansement qui ne seront pas seulement destructeurs de germes mais destructeurs locaux de toxines.

IV. — LA LIMITATION DE LA PROTÉOLYSE A LA PÉRIPHÉRIE DE LA PLAIE

Un fait est évident. Dans une plaie en bon état, à un niveau donné, la protéolyse s'arrête. Tous les tissus, situés en dedans

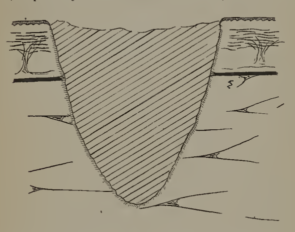


Fig. 7. — *Schéma de la plaie au stade de mortification.*
Limite de congestion périphérique, zone de séparation du mort et du vif. Au centre, tissus en protéolyse, dont la masse est conique.

de cette limite, meurent ; tous ceux qui sont en dehors restent vivants. C'est le phénomène de la « séparation du mort et du vif ».

Définir le mécanisme de cette limitation revient, en fait, à déterminer les raisons intimes du déclanchement du processus protéolytiques dans les tissus privés de circulation. A l'état normal, les tissus renferment des endo-ferments protéolytiques ; à l'état normal, il y a des leucocytes qui meurent et libèrent leurs ferments. Pourquoi n'y a-t-il pas de protéolyse dans ce cas ?

La mortification s'arrête toujours là où les phénomènes congestifs sont nets et accentués. Tant que ceux-ci ne sont pas bien établis, la séparation n'est pas nette. D'une façon indiscutable, il apparaît que c'est le plasma sanguin et la lymphe

des tissus normaux qui sont les agents de la limitation de la protéolyse. Le plasma, la lymphe, les humeurs des tissus possèdent un pouvoir antitryptique accentué, mesurable par divers procédés (Wright). Ce pouvoir antitryptique contrebalance l'effet des ferments tryptiques normalement contenus dans le sang et les humeurs. Sans cette action antifermentaire, ces protéases normales amèneraient la digestion, la protéolyse des tissus normaux. Le pouvoir antitryptique des humeurs joue donc un rôle capital dans le métabolisme organique. Les travaux les plus récents s'accordent sur ce point. Sans lui, les protéases tissulaires amèneraient la transformation des protéiques organiques en un milieu de culture excellent pour les microbes, qui ainsi pulluleraient. Le pouvoir antitryptique apparaît ainsi comme le gardien du sang et des tissus. La protéolyse se déclanche, dans les tissus privés de circulation du centre de la plaie, parce que le pouvoir antitryptique du sang ne s'y manifeste plus.

Des travaux récents de savants américains (Jobling, Petersen, Eggstein) tendent à montrer, — précisant et étendant ainsi certaines recherches antérieures, — que la propriété antitryptique du sang, jusqu'alors assez obscure quant à sa nature, devait être rattachée matériellement à des corps lipoïdes, exactement à des acides gras du type de l'acide oléïque et à leurs savons. Dans le sang, à l'état normal, ces corps lipoïdes empêchent les ferments d'agir ; mais si pour une raison ou par un procédé quelconque, ils viennent à être enlevés ou annihilés fonctionnellement, le ferment protéolytique n'est plus masqué, il entre en jeu. Les protéïques subissent un commencement de digestion et les produits de cette attaque déclanchent une intoxication protéosique de l'organisme. C'est de cette façon qu'on peut expliquer les accidents de la crise anaphylactique, le phénomène de la « crise » au cours des maladies aiguës (pneumonie), les symptômes terminaux de l'inanition, etc.

Il est donc possible que ce soit par augmentation des acides gras porteurs des propriétés antiprotéolytiques que le sang et les humeurs arrivent à limiter la mortification des tissus à la périphérie de la blessure. Mais il s'agit là de faits probables, non encore entièrement acquis. Des recherches de biochimie chirurgicale s'imposent comme nécessaires et fructueuses.

En somme, il apparaît que c'est le plasma sanguin et lymphatique qui marque l'arrêt de la protéolyse.

Ceci explique les remarquables effets de la méthode dite « physiologique » de Wright. On sait que la base de la méthode consiste à provoquer l'afflux de lymphe par des applications de solutions hypertoniques (à 10 p. cent) de chlorure de sodium.

Pendant les premières et dures semaines de la bataille de Verdun, nous avons pu, avec Duval, Bellet et Ravary, étudier de près l'action de la méthode de Wright. L'arrivée de la lymphe a manifestement une double action : elle constitue un admirable moyen de décollement et de drainage des tissus mortifiés ; elle est un agent de la limitation de la protéolyse. L'emploi des solutions salées hypertoniques pendant toute la période de mise au net de la plaie constitue un excellent moyen d'activer le décapage. Le procédé est d'une extrême facilité d'emploi. D'autres méthodes permettent d'obtenir des résultats identiques ; aucune n'est de réalisation aussi facile et aussi adaptée qu'elle aux conditions les plus mauvaises et les plus lamentables de la guerre. Elle constitue la méthode-type des périodes de misère chirurgicale, quand les conditions du combat, l'affluence des blessés, les difficultés du transport, l'insuffisance du personnel, interdisent l'emploi de procédés plus chirurgicaux.

V. — IMPORTANCE DE LA PÉRIODE DE MISE AU NET DANS L'ÉVOLUTION DE LA PLAIE

La période du nettoyage protéolytique de la plaie constitue une des phases critiques, la principale même, de son évolution. Les tissus protéolysés constituent par excellence des milieux de culture pour les microbes. Aussi la période de la mise au net est-elle essentiellement celle des *complications*.

C'est là une notion très ancienne que celle du rôle dangereux des tissus mortifiés. Les anciens, depuis les temps les plus reculés, ont parlé des *corps putrescibles* et de leur rôle néfaste dans une plaie. Il est de connaissance millénaire, que c'est dans les tissus en mortification que l'on doit chercher l'origine des gangrènes, des pourritures des plaies, etc., et

que l'acte urgent par excellence dans le traitement d'une plaie souillée et contuse, c'est le nettoyage des produits putrescibles que cette plaie renferme.

Plus récemment, on enseignait classiquement que l'évolution infectieuse d'une plaie dépendait moins des germes qui se trouvaient présents que de l'existence de tissus altérés, contus, origine d'un milieu de culture.

Il est étrange et douloureux que cette notion si anciennement établie ait été, au début de cette guerre, trop souvent oubliée et méconnue. Il a fallu des mois et l'effrayante révélation des gangrènes gazeuses pour que ces données, cependant si classiques, s'imposent à tous.

Certes, les tissus vivants, bien vascularisés, résistent admirablement à l'infection. A l'exception de quelques microbes, comme le staphylocoque et le streptocoque, aucun germe ne pousse dans le plasma vivant. Mais dès que celui-ci commence à être autolysé, il constitue alors un milieu excellent et le développement des germes se déclanche en une véritable avalanche.

Toute la thérapeutique des plaies de guerre doit être dominée par cette notion. Plus que les germes infectants, on doit viser le tissu mortifié, condition nécessaire de tout développement microbien. La chirurgie de guerre a moins besoin d'antiseptiques que de dissolvants.

Cette idée fondamentale, qui, dès le début de la guerre, a été émise par trop peu de chirurgiens, a cependant rencontré sinon de l'opposition, du moins du silence. On a voulu voir avant tout le microbe, envisager le problème sous l'angle bactériologique, quand il fallait l'étudier sous l'angle physiologique et biochimique. S'il est exagéré est inexact de parler de faillite de l'antiseptique, il faut dire clairement que l'emploi d'antiseptiques sans action de lavage est une méthode qui, elle, est bien vouée à la faillite.

La conclusion pratique de ce qui vient d'être exposé, c'est que la liquidation d'une plaie ne doit jamais être abandonnée à elle-même ; il faut l'aider et même la réaliser artificiellement et rapidement.

Le procédé le plus logique, c'est de l'empêcher complètement en enlevant chirurgicalement, au bistouri, tous les tissus dévitalisés et voués à la protéolyse. L'opération chirurgicale appelée l' « épluchage » de la plaie constitue l'opération rationnelle par excellence.

Au début de la guerre, on n'envisageait que le débridement; on créait des voies pour éliminer les produits mortifiés, on ne s'attaquait pas aux tissus dévitalisés eux-mêmes

Il semble que ce soit Lemaître qui ait, le premier, aux armées, fait de l'épluchage et de l'exérèse précoce des tissus dévitalisés une méthode chirurgicale (exérèse des premières heures, avant les signes cliniques de la mortification). Dès octobre 1914, à Epernay puis à Jonchery la méthode de l'épluchage, suivie ou non de suture a été appliquée systématiquement. Indépendamment les uns des autres et dès la fin de 1914, Leriche, Ombrédanne, Gaudier, aux Armées, Chaput à Paris, Gray, dans l'armée britannique et bien d'autres, ont été conduits à pratiquer le nettoyage chirurgical de la plaie fraîche, à supprimer au bistouri et au ciseau et d'une façon très large tous les tissus dévitalisés, ceux de l'orifice comme ceux du trajet, et à réaliser des plaies coniques limitées par des tissus sains, saignant bien. La méthode s'est généralisée et il n'est pas de chirurgien qui n'opère cet épluchage d'une façon plus ou moins étendue.

On excusera cet exposé historique. Il n'est peut-être pas inutile de fixer ce point, que la méthode que la pratique a montré depuis être la meilleure, a été réalisée tout d'abord par des chirurgiens français, placés dans des conditions souvent précaires, avec des moyens rudimentaires, pendant des heures graves. Il semble juste de préciser ces faits.

Le nettoyage par agents chimiques constitue un moyen excellent. La méthode de Carrel à l'irrigation continue à la solution d'hypochlorite de soude de Dakin réalise, en plus de son action antiseptique, un excellent mode de décapage des plaies. Il en est de même du savon, dont l'action clinique utile ne relève que de son action dissolvante.

On peut aussi fixer et rendre imputrescible la masse principale des tissus mortifiés; la protéolyse s'exerce seulement à la périphérie, sur les limites des tissus vivants; l'élimination se fait alors par décollement d'un bloc. Un tel résultat est obtenu par l'emploi du formol, la phénolisation de Mencière, etc.

Certains corps chimiques comme l'éther ont la propriété de tuer ou de gêner les germes sans nuire à l'action des ferments protéolytiques. On sait que pratiquement ce sont d'excellents adjuvants à l'acte chirurgical.

Ainsi, il apparaît que tout l'effort du chirurgien doit porter sur les tissus dévitalisés. C'est au stade de la mise au net que se détermine le sort d'une plaie. Il faut que le plus vite possible soient enlevés les tissus morts et en digestion qui constituent un milieu de culture redoutable pour les germes qui infectent toujours les plaies.

L'élément capital de la guérison d'une plaie réside dans cette notion.

CHAPITRE III

LES MICROBES DES PLAIES DE GUERRE

SOMMAIRE : *I. Caractères généraux du développement des germes: Mode d'apport des germes. Rôles du projectile, des débris vestimentaires, des projectiles secondaires, de la peau. Répartition des germes dans les plaies. Nature des germes infectants. Leur évolution générale.*
II. Les germes des plaies en particulier. Le groupe des Cocci. Staphylocoque. Streptocoque. Les Pyocyaniques. Le groupe paracoli-pneumobacille. Les diphtéroïdes.
III. Les interactions microbiennes.
IV. Le conflit entre l'organisme et les microbes.

Une des questions de biologie chirurgicale les plus travaillées pendant cette guerre est certainement celle des microbes des plaies. L'effort bactériologique a été considérable. On en saisit facilement la raison. Des organisations bactériologiques ont existé dès le début de la campagne, à la vérité rudimentaires pour beaucoup, mais cependant suffisantes pour permettre des recherches intéressantes et fructueuses. Dès 1915, la stabilisation bien nette du front, la quasi-absence de pathologie médicale de guerre et l'extraordinaire acuité du problème chirurgical de l'infection des plaies, ont orienté l'activité médicalement inoccupée de beaucoup de bactériologistes vers les recherches de bactériologie chirurgicale.

Un nombre considérable de travaux ont surgi : un exposé sommaire en sera donné, en s'attachant surtout à en tracer à grands traits les résultats généraux. Il ne s'agit pas d'une revue de la question à l'usage des bactériologistes ; la seule question de la bactériologie des plaies de guerre, envisagée en détail, mériterait un volume de cette collection. Ces pages visent plus simplement à mettre en évidence pour les chirurgiens, les notions de pathologie générale qui dérivent de l'étude des bactéries des plaies, à l'exclusion de tous les détails de technique et de botanique pures.

Il peut apparaître, en effet, que le côté bactériologique de l'étude des plaies de guerre, si intéressant qu'il soit, ait fait un peu négliger la face physiologique de cette étude. Dans le chapitre précédent, il a été insisté sur le rôle essentiel, prédominant des phénomènes de mortification dans l'histoire de la plaie. Il y a poussée microbienne dans une plaie parce qu'il y a milieu de culture. Supprimez celui-ci, l'infection tendra à disparaître. La bactériologie d'une plaie nette, en bourgeonnement normal constitue un chapitre à peu près vide de l'histoire de la blessure.

Dans le présent chapitre, seront étudiés successivement : les caractères généraux du développement microbien dans la plaie ; les germes des plaies en particulier ; le rôle des interactions microbiennes ; les grandes lignes du conflit entre les germes et l'organisme.

Ce qui concerne les phénomènes gangréneux, en particulier l'étude des germes anaérobies, sera reporté au chapitre VI.

I. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU DÉVELOPPEMENT DES GERMES

A. — Mode d'apport des germes

Les microbes véhiculés dans la plaie peuvent offrir deux formes.

Beaucoup sont apportés sous leur forme végétative ordinaire, tels sont les staphylocoques, les streptocoques, etc., et en général tous les aérobies.

D'autres sont amenés sous forme de spores, c'est-à-dire sous forme résistante ; ce sont les anaérobies.

Corps microbiens ou spores ne sont pas évidemment apportés ou projetés isolément dans les tissus ; ils sont véhiculés par un projectile ou un corps étranger ou amenés dans la plaie par propagation à partir d'un point de la peau.

1. Rôle du projectile. — Le projectile n'est pas un agent habituel du transport des germes dans la plaie. Les balles sont chaudes, stérilisantes et rarement infectantes par elles-mêmes quand elles arrivent de plein fouet. Il en est de même

des éclats de grenades et de torpille. Les éclats d'obus de plein fouet sont également stériles (1).

Tous ces projectiles, par contre, peuvent véhiculer de nombreux germes quand ils ont ricoché sur le sol ou traversé des parapets de tranchées ou des sacs à terre. Mais, même dans ces conditions, leur caractère infectant est relativement réduit.

Cela tient à deux raisons. La première, c'est que, du fait même de la traversée d'un obstacle, ou du ricochet sur un obstacle, une partie de l'énergie potentielle du projectile s'est transformée en chaleur ; d'où échauffement et stérilisation. La seconde, c'est que ces projectiles métalliques, arrivés dans les tissus, subissent, de la part de ceux-ci, une attaque légère, mais suffisante souvent pour provoquer l'apparition de composés chimiques qui tuent ou gênent les microbes (V. chap. IX).

2. Rôle des débris vestimentaires. — Ce sont les débris vestimentaires qui sont les véhicules essentiels des germes. Il apparaît inutile de démontrer que les vêtements des combattants sont infiniment souillés par tous les germes du sol. Comme l'infection du sol est essentiellement d'origine fécale, on s'explique le caractère spécial de l'infection des plaies de guerre.

Les vêtements sont apportés dans la plaie par le projectile qui, en général, les enlève comme à l'emporte-pièce. Devant le projectile on trouve ce capuchon vestimentaire bien connu. Trop souvent aussi, une partie des vêtements s'effiloche et reste dans le trajet de la plaie disséminant ainsi l'infection. Les plus dangereux, ce sont surtout, dans le cas de blessures osseuses, les fragments de vêtements qui restent accrochés aux aspérités des esquilles. Par esprit de conservation, on s'abstient d'enlever ces esquilles encore adhérentes ; aucun lavage, aucun écouvillonnage n'est capable d'enlever ces débris solidement accrochés. Ainsi se trouve maintenue une cause d'infection profonde.

Des recherches intéressantes, comme celles de Simond, apportent la démonstration bactériologique d'un fait que l'ob-

(1) Des expériences encore inédites de Legroux semblent infirmer en partie la doctrine classique. La chaleur provoquée par la déflagration de la poudre et par le frottement dans l'âme du canon et dans l'air ne semble pas toujours suffisante pour tuer les germes présents sur la balle.

servation quotidienne laissait prévoir, celui de l'infection extrêmement rapide des vêtements. Vingt-quatre heures après leur sortie de l'étuve et avoir été portés, des vêtements militaires renfermaient déjà un nombre considérable de *B. Perfringens*.

A cette question de l'apport des germes par les vêtements se rattachent un problème d'un immense intérêt pratique, celui de l'antiseptisation préventive des vêtements. On conçoit que s'il était possible de donner aux combattants des vêtements non pas stériles, ce qui serait ridicule à envisager dans les conditions de la guerre, mais *antiseptiques*, on pourrait peut-être espérer sinon empêcher, du moins gêner la pullulation des germes en cas de blessure.

Des essais ont été poursuivis, par P. Carnot, par Mary Davies, par Willan. D'une façon générale, on paraît être demeuré un peu réservé sur la valeur possible de cette méthode. Pour qui connaît la vie des tranchées, cette évocation d'un vêtement antiseptique paraît évidemment, et au premier abord, étonnante. En réalité il y a, dans cet ordre d'idées, des résultats à obtenir, encore lointains peut-être mais réalisables, à la condition cependant d'avoir trouvé un dispositif tel que l'antiseptique fixé au vêtement ne soit pas enlevé par l'eau ni la boue et soit d'autre part capable de se dissoudre dans la plaie.

3. Les projectiles secondaires. — Après les vêtements, les projectiles secondaires constituent les sources les plus dangereuses d'infection. Ces projectiles sont multiples, souvent étranges : habituellement, il s'agit de pierres, de terre, de fragments de bois, etc. La quantité et la qualité des germes varient évidemment suivant ces cas.

Il faut signaler une catégorie spéciale de projectiles secondaires très infectants : ce sont les débris de peau ou de poils qui vont souvent s'implanter très loin dans les tissus mortifiés. Ces débris véhiculent de nombreux germes. Comme ils sont très petits, ils échappent souvent aux nettoyages et sont l'origine de foyers infectieux.

4. Rôle de la peau. — Enfin un grand nombre de germes se propagent à partir des bords de la peau jusque dans la plaie.

La peau est toujours richement infectée. A la surface (*flore*

de surface) on rencontre tous les germes de l'air et des poussières, saprophytes innombrables dont la plupart sont inoffensifs du reste ; on y rencontre habituellement aussi staphylocoques et pyocyaniques.

Plus profondément (*flore de profondeur*) et particulièrement dans les follicules pileux et les glandes sébacées, les microbes sont moins nombreux, moins variés, mais appartiennent à des espèces tenaces : staphylocoques, streptocoques, diplococcus cutis communis, tétragènc, diphtéroïdes, etc. Les follicules sébacés, les gaines des poils sont toujours infectés. Comme des applications antiseptiques (iode par exemple) ne les atteignent pas, on se rend compte de leur importance comme agents d'infection.

Cette notion, de l'origine en grande partie cutanée de l'infection des plaies, est très importante en pratique. C'est par des désinfections, des nettoyages exacts de la peau environnant la blessure qu'on peut arriver à diminuer l'infcction de la plaie. En particulier ceci s'applique à l'infection par le pyocyanique dont l'origine est essentiellement cutanée et qu'on arrive à faire disparaître par des nettoyages minutieux de la peau. L'importance des soins de propreté cutanée aux alentours des plaics est évidente en clinique et justifiée entièrement par les recherches bactériologiques, qui montrent dans les bords cutanés de la plaie une source continuelle de germes d'infection des plaies.

B. — Répartition des germes dans la plaie

Les germes ne sont pas répandus uniformément dans les plaies. Cela ressort du mécanisme même de leur apport par les projectiles et les corps étrangers. Les microbes sont déposés par groupes dans les divers points de la plaie. Il n'y a que ceux qui proviennent de la peau, par propagation, qui ont une disposition topographiquement assez homogène.

Cette répartition par groupes, par *nids microbiens*, a une certaine importance. On a montré (Wright) que, même *in vitro*, l'accumulation des germes en petits groupes favorisait leur pullulation. Quand on ensemence des germes, réunis en amas sur des supports inertes, comme de l'amiante, de l'ouate, des débris quelconques, la culture se produit mieux et beau-

coup plus vite que si le même nombre de microbes est diffusément réparti. Il est probable que dans ce phénomène intervient également le rôle des associations microbiennes, car au niveau des nids microbiens, il n'y a jamais une seule espèce mais au contraire un grand nombre.

Il importe de distinguer une flore de surface et une flore de profondeur, ou, suivant la pittoresque expression de Wright, une flore des *espaces morts*. Le savant anglais désigne ainsi, par opposition aux espaces vivants, les anfractuosités de la plaie où il n'y a pas circulation de lymphe tissulaire. Dans ces points morts, la défense antitryptique des tissus est anéantie : les germes poussent avec une grande facilité ; les poisons microbiens s'accumulent. Cette notion d'espace mort est, en somme, mais rapportée à une échelle plus petite, la même que celle de la chambre d'attrition des chirurgiens.

L'infection de surface est surtout une infection cutanée.

On doit aussi envisager une *flore de trajet*. La cheminée, plus ou moins obstruée par le sang et les débris tissulaires, qui marque le trajet du projectile, est une région de la plaie richement infectée (sauf le cas de blessure par balle directe). Le projectile, et les corps étrangers qu'il entraîne avec lui, se sont en quelque sorte, essuyés le long du trajet. Il importe donc au premier chef d'attaquer chirurgicalement cette région en l'enlevant, si possible, en masse, ce qui vaut mieux que de l'ébarber ou de l'écouvillonner. Mais dans cette intervention, le chirurgien doit se souvenir qu'il s'adresse à une région très infectée et que cela lui commande une technique spéciale (changements d'instruments)

C. — Nature des germes infectants. Leur évolution générale

La plaie est souillée dès l'origine par une quantité très grande de germes extrêmement variés. En raison même du mode de son infection par des corps étrangers imprégnés de terre, de boue et de crasse, on rencontrera dans la plaie, en plus des germes ordinaires de la peau, toute la flore du sol, de l'eau et de l'air. Une étude bactériologique attentive des germes présents dans une plaie fraîche révèle une quantité énorme d'espèces.

A côté des espèces pathogènes qui seront étudiées plus loin on a signalé des sarcines (*Sarcina lutea*), des diplocoques (*Diplococcus griseus non liquefaciens*), le *Bacillus Mesentericus*, le *Micrococcus candidus*, le *Proteus vulgaris*, le *Bacillus fluorescens viridis* etc.

En raison de son origine, le caractère fondamental de l'infection des plaies de guerre est d'être essentiellement une *infection fécale des tissus*. La guerre a vraiment fait connaître aux jeunes générations médicales une chose devenue inconnue, l'*infection fécale* des plaies; la surprise a été d'autant plus grande que sur la foi de conceptions théoriques et d'enseignements officiels, on s'attendait à trouver aseptiques la plupart des plaies de guerre. Parmi ces innombrables germes présents dans la plaie au début, un nombre relativement restreint d'espèces subsisteront, la plupart des autres ne poussant pas ou étant rapidement éliminés par les autres après une très faible végétation. Très rapidement, un certain nombre d'espèces prennent la prédominance et, par concurrence vitale, éliminent les autres. Ces espèces sont en général peu nombreuses. Cette uniformité et cette pauvreté relative des espèces poussant dans les plaies est assez frappante. Les espèces qui subsistent sont malheureusement les plus redoutables pour l'organisme ; elles ne sont, du reste, redoutables que précisément parce qu'elles sont capables de pousser dans les tissus.

D'une façon générale, ce sont les espèces anaérobies qui commencent à pousser. On a vu, au cours de l'étude des premiers stades des plaies, que les premières formes microbiennes qui apparaissaient étaient des bâtonnets. Puis les formes aérobies (généralement des cocci) se rencontrent ; elles augmentent peu à peu, également, puis dépassent les formes en bacilles. Celles-ci diminuent progressivement à mesure que se fait l'élimination des tissus mortifiés. Finalement, ce sont les cocci qui demeurent seuls.

Ces données sont, en réalité, assez schématiques. Ce qui détermine l'état de la flore, à un moment et à un point donné, c'est essentiellement la nature du milieu de culture offert, par conséquent l'état de la plaie. Cette notion est capitale. Dans la plaie, un nombre très grand de germes sont présents ; ne poussent que ceux qui trouvent un milieu de culture adéquat.

On conçoit donc que la flore varie avec la plaie. Il n'y a pas une flore des plaies de guerre, mais une flore des plaies gangréneuses, une flore des plaies purulentes, une flore des plaies nettoyées et décapées.

Il y a plus. La flore n'est souvent pas identique dans tous les points d'une plaie. Il y a une flore de surface, une flore des espaces morts, une flore de trajet, une flore juxta-vestimentaire, même une flore juxta-métallique, si l'on peut dire, au voisinage des projectiles métalliques. Cette diversité s'explique, si on a une notion nette du rôle du milieu de culture comme facteur déterminant essentiel de l'infection. Elle complique singulièrement la question.

Ces différences de flore sont du reste assez peu étendues, se faisant dans des limites étroites. Un des caractères les plus nets de la flore des plaies, c'est son *uniformité relative*.

II. — LES GERMES DES PLAIES EN PARTICULIER

Si le nombre des types microbiens apportés et présents dans les plaies est immense, les germes qui y poussent appartiennent à un nombre restreint d'espèces. Ce sont celles-là seules qui ont ici de l'intérêt.

Il sera donné une description sommaire de celles-ci. Les données de bactériologie pure seront laissées de côté. Seront seuls retenus les faits qui importent au point de vue de la pathologie générale des plaies.

Les espèces anaérobies seront décrites à propos dès processus gangréneux (Chap. VI).

Pour la commodité de la description, les divers germes seront groupés dans les catégories suivantes :

Groupe des cocci (staphylocoque, streptocoque).
Groupe du pyocyanique.
Groupe des paracoli et pneumobacilles.
Groupe des diphtéroïdes.

A. — Le groupe des cocci

Le caractère le plus important, au point de vue pratique,

de ces germes est leur capacité de pousser dans le plasma vivant. On sait que le sérum frais est un mauvais milieu de culture pour la plupart des germes. En raison de son pouvoir antifermentaire, il empêche le début de la dégradation de ses propres protéïques, dégradation indispensable pour que les germes poussent ; ceux-ci, en effet, ne peuvent utiliser comme aliment les grosses molécules protéïques sanguines. Les staphylocoques et les streptocoques peuvent au contraire réaliser cette assimilation et pousser dans le sérum frais.

1. Staphylocoques. — Le staphylocoque est un germe extraordinairement fréquent dans les plaies. C'est l'hôte par excellence des blessures de guerre à tous leurs stades.

On connaît ses caractères morphologiques (groupement en amas ; Gram positif) et culturaux (cultures luxuriantes, rondes, porcelainées, blanches ou jaunâtres).

Le staphylocoque est pathogène ; mais l'organisme se vaccine facilement et vite vis-à-vis de lui. On le retrouve pendant très longtemps dans les plaies. Il est toujours virulent pour l'animal, mais inoffensif pour le blessé qui le porte et qui s'est vacciné. Très rapidement donc, la réaction organique s'établit. En pratique, on a essayé de l'aider par des vaccins. Wright a essayé, pendant un assez long temps et dans de vastes conditions, de faire injecter à tous les blessés, d'une façon systématique et le plus tôt possible après la blessure, au poste de secours, un vaccin antistaphylococcique préparé d'avance (stockvaccin). Il n'apparaît pas que des résultats notables eussent été retirés de cette pratique, aujourd'hui abandonnée.

En réalité, le staphylocoque est pathologiquement peu important, du moins en chirurgie d'avant ; le staphylocoque ne devient que rarement dangereux, et alors tardivement, à l'arrière. Sa virulence ayant augmenté ou la résistance organique étant tombée, on peut assister à des infections aiguës, surtout à des ostéomyélites.

2. Streptocoque. — Le streptocoque apparaît comme une forme extrêmement importante.

Les caractères botaniques du staphylocoque sont bien fixés ; tout le monde s'entend sur leur nature et sur leur délimitation. Il n'en est pas de même du streptocoque.

Il semble qu'il y ait deux races, deux groupes de streptocoques, peut-être même deux espèces très différentes : une forme particulièrement virulente (streptocoque vrai) et une autre, au contraire, infiniment moins pathogène, qui se rapproche singulièrement de l'entérocoque. On sait qu'entre les trois espèces streptocoque, entérocoque et pneumocoque il y a des rapports étroits. La question du streptocoque est du reste une des plus discutée et des plus obscurcs de la bactériologie moderne.

a. Le *streptocoque vrai* des plaies apparaît toujours morphologiquement sous forme de chaînes très longues : en bouillon, les chaînes ont au moins 20 éléments (Tissier) ; il offrirait, d'après Tissier également les trois caractères fondamentaux suivants (trépied de Marmorek).

α. — Il a la propriété, non seulement d'hémolyser les globules rouges (pouvoir hémolysant) mais de détruire l'hémoglobine libérée (pouvoir hémoglobinilysant). Sur gélose au sang, il décolore en jaune le milieu.

β. — Il pousse en milieu vacciné. Une culture de streptocoque sur gélose est soigneusement grattée. Sur la gélose, imprégnée des produits solubles de la culture, le streptocoque est capable de pousser de nouveau. Ce phénomène ne se produit pas pour d'autres microbes.

γ. — Les sérums préparés ont une action spécifique sur lui.

Mais les propriétés les plus nettes du streptocoque vrai, ce sont ses propriétés pathogènes. C'est un microbe extrêmement virulent. On peut dire qu'il aime le sang ; c'est le germe des septicémies par excellence. L'organisme ne se vaccine pas ou peu contre lui. Aussi demeure-t-il longtemps dans les plaies qu'il a infectées. A celles-ci, il donne une durée interminable. Le blessé « à streptocoques » a des poussées fébriles répétées, témoin d'accès plus ou moins accentués de septicémie qui naissent, cèdent, puis renaissent à la moindre occasion. On connaît d'autre part les localisations spéciales du streptocoque au niveau des os, des articulations. Ces localisations sont souvent tardives, suivant même la fermeture de la plaie. Il y a des pseudo-rhumatismes infectieux qui sont en rapport avec une ancienne plaie de guerre à streptocoques, ou avec des séquelles chirurgicales à streptocoques, même insignifiantes d'apparence. Il y a là tout un chapitre à peine entrevu encore de pathologie para-chirurgicale.

Le streptocoque, d'autre part, comme l'a montré Tissier,

joue un rôle important en association. Il prépare la voie aux germes anaérobies. C'est un microbe essenticllement dangereux. Toute plaie dans laquelle on constate du streptocoque doit être particulièrement surveillée; jamais elle ne doit subir la suture. Les blessés à streptocoques doivent être isolés (Tissier et Gross).

Ce microbe, si virulent et si tenace, apparaît donc comme particulièrement dangereux Doyen et Yamanouchi, Tissier surtout ont insisté sur son rôle néfaste à tous les moments de l'évolution de la plaie. Le bactériologiste rend un grand service au chirurgien en lui signalant l'existence de cette infection dans une plaie.

b. Si le rôle néfaste du streptocoque en chirurgie d'armée a pu rester longtemps dans l'ombre, cela tient à ce que, dans les plaies, on rencontre d'autres formes de streptocoques qui, elles, n'ont pas cette virulence.

Ce sont des microbes en chaînettes, ayant les caractères généraux des streptocoques mais avec les nuances suivantes.

Dans les frottis, les chaînettes sont très courtes, souvent réduites à deux éléments, souvent inégaux (formes en besace). D'autre fois, ces streptocoques affectent tout à fait l'allure du pneumocoque. Certains auteurs ont été amenés ainsi à décrire des pneumocoques dans les plaies.

En culture, sur bouillon, les chaînes sont plus courtes; au lieu de 20 éléments, on n'en observe en général que 8, 10 ou 12.

En gélose, les cultures sont un peu plus florissantes que celles du streptocoque vrai.

Le plus souvent, ces germes ne sont pas hémolysants; ils ne décolorent pas les milieux au sang.

Ils sont infiniment moins virulents que le streptocoque vrai. On constate bien souvent que des plaies infectées par ces germes peuvent être suturées avec succès, sans aucun accident.

Il s'agit donc bien ici d'une race spéciale de streptocoque.

Quels sont ses rapports avec le streptocoque vrai? S'agit-il d'une race avirulente de streptocoque? ou au contraire d'une espèce différente, d'une variété d'entérocoque? La question appelle des recherches et est loin d'être résolue. Du reste, le chirurgien a peu à s'en préoccuper. Le plus important pour lui, c'est de savoir qu'il y a dans les plaies des formes strepto-

cocciques, les unes très virulentes, les autres non. La constatation de ces formes en chaînettes est un symptôme important qui doit rendre le chirurgien particulièrement prudent et doit éveiller son attention.

B. — Le groupe des pyocyaniques

Les pyocyaniques, germes très répandus, sont extrêmement fréquents dans les plaies. Ils viennent essentiellement de la peau. Une désinfection et un nettoyage précis de celle-ci constitue la meilleure lutte contre l'infection par ces germes.

Malgré leur fréquence dans les plaies, peu d'études lui ont été consacrées durant cette guerre. Cela tient vraisemblablement à ce qu'il a peu d'importance pratique. Il n'est pas pathogène : des plaies riches en pyocyanique guérissent facilement.

Cependant ce germe mériterait d'être plus étudié. On sait qu'il secrète une toxine, la *pyocyanase*, véritable diastase qui attaque les matériaux protéïques. Avec le Proteus, c'est le seul microbe aérobie des plaies qui possède cette propriété protéolytique. La pyocyanase n'agit pas seulement sur les protéïques des tissus, mais aussi sur la substance même des germes voisins ; aussi a-t-elle une action bactéricide sur les autres microbes des plaies. Cette action est intéressante pour le problème de la concurrence vitale des germes entre les plaies.

On trouve dans les plaies une grande variété de races de pyocyanique.

Le pyocyanique résiste énergiquement à certains antiseptiques, comme les hypochlorites par exemple. La solution de Dakin a peu d'action sur lui.

Par contre, il est très sensible à d'autres substances : les sels d'argent, l'alcool. Les chirurgiens savent qu'il est assez facile de se débarrasser de ce germe, agaçant sinon dangereux, en changeant d'antiseptiques.

C. — Le groupe des paracoli-pneumo bacille

On désigne sous le nom de *paracoli* une série de germes

voisins du bacille coli, mais différents de lui par certains caractères et constituant des espèces bien autonomes.

Ce sont des microbes de forme bacillaire courte (coccobacilles), ne prenant pas le Gram, présentant souvent des capsules poussant en cultures abondantes, luxuriantes sur la plupart des milieux et faisant fermenter les sucres (ferments lactiques).

Le plus fréquent, du moins dans certaines régions du front (Artois, Santerre, Oise, Vermandois, les pays de grandes cultures en général) est le *pneumobacille de Friedländer*. C'est un microbe très répandu dans la nature, dans l'eau, le sol. Il infecte les plaies avec une très grande facilité, généralement du reste en association avec un diplocoque jaune.

Le pneumobacille des plaies n'est pas pathogène. Il offre beaucoup de points de ressemblance avec le pyocyanique en ce qui concerne sa résistance à certains antiseptiques, comme les hypochlorites.

A côté du pneumobacille, on doit placer un certain nombre de bacilles qualifiés coli, mais différents de la forme type (Doyen et Yamanouchi, Distaso). Une révision des germes de ce type rencontrés dans les plaies serait extrêmement utile.

D. — Le groupe des diphtéroïdes

Il est très fréquent de rencontrer dans les plaies des germes pseudo-diphtériques. Ce sont des formes bacillaires, plus ou moins allongées et ovalaires, prenant le Gram et disposées en palissade comme le diphtérique. Ces diphtéroïdes, hôtes habituels de la peau, sont très fréquents. Ils apparaissent dénués de toutes propriétés pathogènes.

Le groupe des anaérobies sera étudié au chapitre VI.

III. — LES INTERACTIONS MICROBIENNES

Le rôle joué par les associations microbiennes apparaît de plus en plus important en pathologie générale.

Les microbes agissent mutuellement les uns sur les autres par une série de mécanismes : soustraction de substances nutritives, actions des produits solubles sécrétés, actions des produits de l'attaque des milieux de culture.

Certaines interactions microbiennes sont favorables à la croissance des germes en présence ; ceux-ci s'aident, se poussent mutuellement. D'autres sont défavorables à la croissance ; les germes en présence se nuisent.

Dans la physiologie des plaies, ces actions mutuelles des microbes entre eux jouent un rôle très grand, mais encore infiniment peu connu. Les documents précis possédés sur le rôle des associations microbiennes dans les plaies sont encore très peu nombreux. Legroux a donné le schéma ci-contre qui résume la fréquence relative des divers types d'associations (fig. 8).

On sait qu'entre eux les aérobies s'associent d'une manière assez régulière. L'association du staphylocoque et du pyocyanique, du streptocoque et du pneumobacille sont fréquentes, avec intervention en tiers des bacilles diphtéroïdes. On ne voit au contraire que très rarement des associations de staphylocoque et de pneumobacille, de strepto coque et de pyocyanique. Les associations de staphylocoques et de streptocoques sont les plus fréquentes.

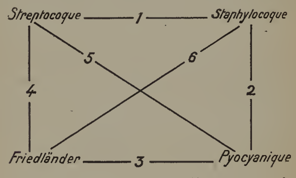


Fig. 8. — *Schéma des associations microbiennes* constatées dans les plaies (schéma de Legroux).

Les associations des aérobies et des anaérobies jouent un très grand rôle (Tissier). Les aérobies, comme le streptocoque, le staphylocoque préparent la voie aux anaérobies de la gangrène et exaltent leur virulence.

Enfin les anaérobies s'associent entre eux. Ce type d'association a une grande importance (Cf. chap. VI).

IV. — LE CONFLIT ENTRE L'ORGANISME ET LES MICROBES

Le fait de l'autostérilisation des plaies livrées à elle-même est non douteux. Dans ces plaies, les microbes disparaissent. L'organisme triomphe de l'infection.

Quels sont les mécanismes déterminants de cette disparition microbienne ?

La question est très ancienne ; c'est celle de l'immunité toute entière. On conçoit que, seuls, les points immédiatement en rapport avec les plaies de guerre peuvent être envisagés ici.

Les microbes ne poussent que s'ils trouvent un milieu de culture adéquat. Celui-ci. dans les plaies, est formé par les tissus mortifiés en protéolyse. Ces tissus en désintégration étant éliminés, il n'y a plus de milieu de culture, donc plus de germes possible.

En fait, même après le décapage de la plaie, il ne cesse jamais d'y avoir à la surface de la plaie une petite quantité de tissus dégénérés. Ce sont surtout les leucocytes qui venus de la profondeur meurent et dégénèrent à la surface en libérant leurs protéïques et leurs ferments. C'est, semble-t-il ici, le pus qui entretient l'infection. Supprimer l'afflux des leucocytes, ce sera supprimer les germes. Les microbes ne poussent pas dans les tissus vivants. Contrairement à ce qu'ont pu énoncer certains auteurs, dans une plaie bourgeonnante en bon état, l'infection est *exclusivement* superficielle. Il n'y a jamais de microbes dans les bourgeons charnus sains.

Une autre raison de la disparition des microbes des plaies, c'est la vaccination automatique de l'organisme. La présence des germes amène la formation d'anticorps, de vaccins et ceux-ci contribuent à tuer les germes existants. Les humeurs, le plasma deviennent microbicides.

On sait que le phénomène de la vaccination est la règle pour le staphylocoque. Dans l'évolution du furoncle banal, après une période d'extension, l'organisme se vaccine, le processus s'arrête, le bourbillon est éliminé, les germes sont tués, la plaie, cependant infectée, se ferme très vite. Ce sont là des faits bien connus et très instructifs pour la compréhension de la guérison des plaies de guerre.

Pour le streptocoque, la vaccination est quelquefois nulle, toujours lente. D'où la gravité de l'infection par ces germes.

La phagocytose, facteur classique d'immunisation, n'apparaît pas avec une netteté incontestable dans les plaies de guerre.

On observe des faits troublants : des plaies se débarrassent de leurs germes sans que jamais on ne puisse saisir une figure de phagocytose dans les leucocytes de l'exsudat. Dans d'autres plaies, on rencontre d'autant plus de figures phagocytaires que les germes sont plus nombreux. Ailleurs, avec l'amélioration clinique évidente de la blessure, le chiffre des phagocytoses observées à son niveau tombe à zéro.

Il semble certain que l'élément essentiel de la lutte contre l'infection dans les plaies, c'est le pouvoir microbicide des humeurs. La phagocytose n'apparaît que comme tout à fait secondaire.

Enfin, un facteur semble jouer un rôle, à la vérité réduit et peu apparent. La croissance de certains germes peut être gênée ou arrêtée par l'apparition dans le milieu de produits de déchet gênants. C'est là un phénomène analogue à ce qu'on appelle *l'acidité d'arrêt* dans certaines cultures de germes agissant sur les sucres. Il est possible que ce facteur joue un rôle ; il serait intéressant d'examiner ce point de près.

*
* *

De ce rapide et très sommaire exposé, il apparaît que la condition qui commande essentiellement l'évolution des germes dans une plaie, ce sont les phénomènes de mortification dans des tissus dévitalisés. Sans milieu de culture, pas de germes. La thérapeutique doit viser le tissu mortifié beaucoup plus que le germe.

CHAPITRE IV

LE COMBLEMENT ET LA FERMETURE DE LA PLAIE

SOMMAIRE : *I. Structure du tissu du bourgeonnement. Couche superficielle. Substance fondamentale. Dispositifs fibrillaires. Fibroblastes. Cellules migratrices. Polynucléaires. Eosinophiles. Lymphocytes. Vaisseaux sanguins. Condensation de surface. Couche profonde. Substance fondamentale. Edifications conjonctives. Fibroblastes. Polynucléaires. Eosinophiles. Lymphocytes. Cellules plasmatiques. Vaisseaux sanguins. Signification générale de la couche profonde, Vaisseaux et nerfs du tissu de bourgeonnement. Nutrition générale.*

II. Histogenèse du tissu de bourgeonnement.

III. La poussée épidermique. Régénération de l'épiderme. Liseré épidermique. Mécanisme histologique de la régénération. Structure de l'épiderme néoformé. Epiderme en général. Absence de papilles. Points de regression. Infiltration leucocytaire. Rapport entre épiderme et bourgeon sous-jacent.

IV. Les phénomènes de sclérose profonde. Modifications initiales du fond de la plaie. Processus de résorption et de sclérose. Résultat de la sclérose interne.

V. Déviations pathologiques du tissu de bourgeonnement. Œdème. Infiltration leucocytaire. Altérations vosculaires.

Au phénomène du nettoyage de la plaie succède celui de son comblement et de sa fermeture. Pour la commodité de la description, il faut séparer ces deux phénomènes, en réalité plus ou moins intriqués. La réparation de la plaie commence avant que le décapage soit complet ; elle débute sous les éléments en protéolyse. Ce bourgeonnement du fond est même un agent du nettoyage de la plaie, parce qu'il favorise le décollement de la masse des tissus nécrosés. On sait que, souvent, à un moment donné, une plaie présente certains de ses points

couverts de détritus tissulaires non encore éliminés tandis que d'autres territoires sont recouverts de bourgeons charnus.



Fig. 9. — *Plaie à la fin du bourgeonnement*, presque cicatrisée. (Blessé 623).

1. — Derme primitif. Au-dessus de lui l'épiderme présente des papilles ; c'est l'épiderme primitif.
2. — Bord épidermique s'enfonçant en onglet dans le tissu de bourgeonnement. Région très infiltrée et très infectée a ce niveau.
3. — Couche de tissu de bourgeonnement jeune.
4. — Tissu pseudo-dermique.
5. — Tissu cellulo-adipeux.
6. — Muscle en voie de sclérose.
7. — Muscle d'aspect normal, coupé en travers.
8. — Muscle d'aspect normal, coupé en long.

Le fait capital qui domine toute l'histoire de la régénération des plaies, c'est qu'il n'y a pas *régénération* des muscles ni des tendons. On a pu, on pourra peut-être déceler en quelques points du muscle, des signes microscopiques de régénération. En fait, cette tentative n'a aucune importance pratique ; le muscle ne se régénère pas.

Deux tissus seuls repoussent, le tissu conjonctif jeune et l'épiderme ; c'est donc à eux seuls qu'incombera la tâche de réparer la plaie, de la combler et de la fermer. L'absence de régénération du muscle et du tendon, tissus très évolués, est compensée par le *comblement* de la plaie par du tissu conjonctif jeune. La *fermeture* sera opérée par l'épiderme.

Ce processus du comblement est en réalité constant pour toutes les plaies sans exception. Même dans les plaies linéaires aseptiques, quand il n'y a pas, ou infiniment peu, de tissus à éliminer, il y a ébauche de comblement de la fente linéaire par une poussée conjonctive.

On sait qu'en pratique, on distingue la réparation dite par *première intention* des plaies aseptiques et la réparation par *seconde intention* des plaies septiques. Entre ces deux variétés il n'y a pas de différences essentielles. Le mécanisme fondamental est toujours le même; c'est une réparation conjonctive. Un faisceau musculaire, aseptiquement et nettement coupé, ne se recolle pas : il y a toujours cicatrice conjonctive. Ce qui distingue essentiellement les deux modes de réparation, c'est la quantité des tissus mortifiés, éliminés, donc le volume du vide à combler. La notion de septicité de la plaie est accessoire théoriquement : on peut concevoir et réaliser des plaies aseptiques qui ne peuvent se réunir que par seconde intention, en raison de la perte de substance. Dans la réunion par première intention, le vide à combler est infiniment petit ; il est notable dans la réunion par seconde intention. Mais il y a toujours comblement d'un vide. Dans le cas d'une plaie linéaire aseptique, la poussée conjonctive sera représentée simplement par la multiplication de quelques cellules fixes du tissu conjonctif : le comblement est quasi-virtuel.

Le tissu conjonctif qui comble la plaie possède une allure caractéristique et constitue un véritable tissu à personnalité bien tranchée, le *tissu de bourgeonnement*. Ce tissu sera étudié de près et son histogenèse précisée. Sur ce tissu nouveau, à partir de l'épiderme ancien poussera un épiderme nouveau qui assurera la fermeture de la plaie. En même temps, dans le muscle qui constitue le fond de la plaie des phénomènes de sclérose se développeront (sclérose profonde, cicatrice interne).

Le tissu de bourgeonnement peut présenter des types anormaux de structure. Il y a une véritable pathologie du bourgeon charnu qu'il sera nécessaire de préciser.

Les points suivants seront donc envisagés : structure du tissu de bourgeonnement ; son histogenèse ; poussée épidermique ; processus de résorption et de sclérose profonde ; déviations pathologiques du bourgeon charnu.

I. — LA STRUCTURE DU TISSU DE BOURGEONNEMENT

Une coupe transversale, faite à travers le tissu de bourgeonnement d'une plaie de 15 jours environ en parfait état clinique, offre à l'examen à l'œil nu trois régions bien nettes (Fig 10).

A la surface, une couche très vasculaire, très rouge, facile à déchirer, saignant facilement. La hauteur est d'environ 1 à 2 millimètres.

Au-dessous, une couche peu vasculaire blanche, résistante, ne saignant pas facilement, d'aspect fibreux. Ce tissu s'étend jusqu'à la limite de la plaie, au niveau de l'ancien fond musculaire cruenté. Son épaisseur est donc variable.

Le muscle, qui constitue le fond de la plaie, n'offre pas un aspect normal ; il est différent du muscle examiné plus profondément, loin de la surface. Il s'agit là d'un muscle modifié.

La division du tissu de bourgeonnement en deux couches à est d'une extrême netteté. La couche superficielle correspond ce qu'on envisage communément comme les *bourgeons charnus*. La couche profonde apparaît très nettement quand on a enlevé à la curette les bourgeons ; l'instrument est arrêté et glisse sur le fond plus dur constitué par cette couche blanchâtre.

A. — Structure de la couche superficielle

La couche superficielle est essentiellement constituée par du tissu conjonctif jeune, très riche en cellules de divers types, pauvre en édifications fibrillaires conjonctives et parcouru par des vaisseaux nombreux, en état de développement très actif.

1. Substance fondamentale. — Ce tissu conjonctif possède une substance fondamentale abondante, ne possédant aucune disposition en lames. Le tissu de bourgeonne-

---

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Fig. 1. — *Plaie normale de 18 jours* (Blessé 576). Les fibres musculaires abordent le tissu de bourgeonnement perpendiculairement à la surface.— A la surface de la plaie, présence de charbon (noir de fumée) expérimentalement déposé 24 heures avant la biopsie.— *Gross., 10 d. environ.*

Fig. 2. — *Plaie normale de 20 jours* (Blessé 564). Vue précise de 3 bouquets de capillaires droits individualisant 3 bourgeons charnus.— *Gross., 10 d. environ.*

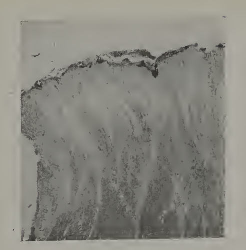


Fig. 1

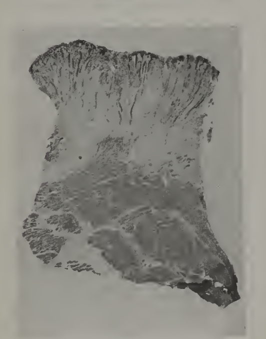


Fig. 2

[Phot. Dr Chevalier] [Collection Horizon]

ment, bien plus que le tissu conjonctif lâche, représente le type indifférencié du tissu conjonctif. Dans le tissu conjonctif lâche, objet des descriptions classiques, une adaptation très nette, très accentuée, s'est déjà produite; la substance fondamentale est clivée en lames ; il s'agit donc d'un tissu déjà modifié, déjà adapté. Dans le tissu conjonctif des couches superficielles des bourgeons charnus, cette adaptation n'existe pas. La substance fondamentale est continue, homogène.

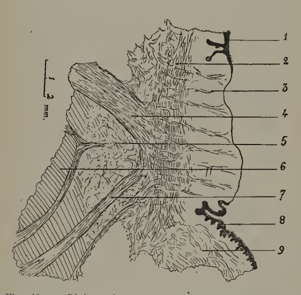


Fig. 10. — *Plaie en bourgeonnement normal* (Blessé 625).

1. — Epiderme nouveau.
2. — Tissu pseudo-dermique.
3. — Tissu de bourgeonnement jeune.
4, 7. — Travée aponév. insérée sur le tissu de bourgeonnement.
5. — Muscle en voie de transformation scléreuse.
6. — Muscle normal.
8. — Epiderme primitif, avec papilles.
9. — Derme primitif.

2. Dispositifs fibrillaires. — Dans cette substance fondamentale se sont différenciées des fibrilles très fines du type *tramule* (Renaut) ou *fibroglie* (Mallory), que les colorants électifs mettent bien en évidence. Ces fibrilles restent habituellement à l'état quasi-isolé, en réseau grêle ou en fascicules très

lâches. Elles ne se groupent en faisceaux vrais que dans les couches les plus profondes.

La couche superficielle est absolument dépourvue de fibres élastiques de nouvelle formation.

3. Cellules. — Dans la substance fondamentale on rencontre un grand nombre de cellules. Elles appartiennent aux types suivants (fig. 11).

a. **Fibroblastes.** — Ce sont les cellules fixes du tissu conjonctif. Elles sont abondantes, le plus souvent en forme de

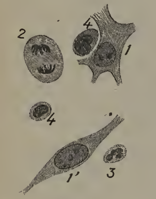


Fig. 11. — *Eléments cellulaires de la couche superficielle du tissu de bourgeonnement.* — (Blessé 947 : plaie de 30 jours).

Gross., 500 d. environ.

1. Fibroblaste (cell. conjonctive) du type étoilé.
1'. Fibroblaste du type fusiforme.
2. Fibroblaste en mitose.
3. Polynucléaire neutrophile.
4. Clasmatocyte.

fuseau, comme dans les cultures de tissu conjonctif ; d'autres sont étoilées. On sait que la forme des cellules dépend en partie de la consistance du milieu ; elles sont fusiformes dans les milieux pâteux ou liquides, polyédriques dans les milieux solides. Tous les fibroblastes possèdent des prolongements épais, anastomosés entre eux.

Au point de vue structure interne, ce sont des fibroblastes typiques : protoplasma pâle, sans limites périphériques très nettes, avec mitochondries (1) filamenteuses ou granuleuses : noyau volumineux, ellipsoïde, pâle, à chromatine très finement granuleuse et avec 2 ou 3 nucléoles.

Il ne semble pas y avoir dans ces couches superficielles une

(1) On sait que sous le nom de mitochondries on désigne des éléments granulo-filamenteux qui font partie intégrante de toutes les cellules, au même titre que le noyau.

orientation nette des fibroblastes, sauf au niveau des vaisseaux où il y a disposition en couches concentriques des fibroblastes et formation d'une vraie adventice conjonctive.

Il est fréquent de rencontrer des fibroblastes en mitoses, particulièrement typiques et démonstratives. Ces divisions indirectes sont pour la plupart nettement orientées : le plan de division du noyau (plan de la plaque équatoriale) est parallèle à la surface libre. Cette disposition est en rapport avec la croissance des bourgeons charnus.

Un certain nombre de fibroblastes apparaissent chargés de fines granulations graisseuses.

Les fibroblastes sont doués d'actives propriétés phagocytaires. Dans ce tissu conjonctif typique, schématique, qu'est

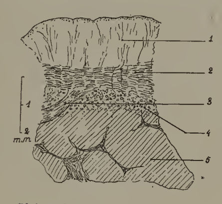


Fig. 12. — *Plaie en bourgeonnement de 20 jours* (Blessé 564).

1. Couche superficielle du tissu de bourgeonnement.
2. Tissu pseudo dermique.
3. Travée conjonctive interfasciculaire insérée sur le tissu de bourgeonnement.
4. Muscle infiltré de lymphocytes et en voie de transformation scléreuse.
5. Muscle d'apparence normale.

le tissu de bourgeonnement, on rencontre des fibroblastes ayant absorbé des débris cellulaires. Expérimentalement, ils sont susceptibles d'absorber des grains de noir de fumée (1). Le pouvoir phagocytaire de la cellule conjonctive, qui a été nié, apparaît ici avec une extrême netteté.

(1) Policard et Desplas, *C. R. Soc. de Biologie*, 1917.

Jamais on ne peut constater de microbes phagocytés par eux. Cela tient probablement à ce que les germes sont superficiels et ne pénètrent pas dans l'intérieur du tissu.

b. **Cellules migratrices**. — On rencontre des éléments assez volumineux, réguliers, sans prolongements, à protoplasma plus ou moins abondant et bien colorable, à noyau unique, souvent réniforme, toujours bien colorable. Les plus petits de ces éléments mononucléaires tendent à se rapprocher des lymphocytes.

Les histologistes connaissent bien ces cellules, sans être cependant encore très bien fixés sur leur signification et sur leurs fonctions. Ce sont des éléments qui sont migrateurs ou, du moins, l'ont été et se sont ensuite fixés. Elles correspondent aux *clasmatocytes* de Ranvier, aux *cellules rhagiocrines* de J. Renaut, aux *cellules migratrices fixées* de Maximoff. On les désigne quelquefois sous le terme peu compromettant de gros mononucléaires. Les auteurs anglo-américains utilisent souvent le nom, inexact d'ailleurs, d'endothélial cells.

Ces cellules sont douées d'actives propriétés. Elles phagocytent avec énergie les grains de charbon que l'on sème sur le bourgeon charnu. Contrairement aux fibroblastes, elles ne semblent pas se charger de graisse.

L'origine de ces éléments a fait l'objet de longues discussions qui sortent du cadre de cet ouvrage. Il semble établi qu'elles dérivent des lymphocytes et sont capables, pour une partie, de devenir des fibroblastes.

c. **Leucocytes polynucléaires neutrophiles**. — Les leucocytes polynucléaires neutrophiles, ou polymorphonucléaires, sont d'une abondance très variable. Dans des plaies parfaites, ils sont peu nombreux. Quand les bourgeons charnus sont œdémateux, de mauvais aspect, ils sont extraordinairement abondants, infiltrant tout le tissu de bourgeonnement. Dans les plaies en bon état, les leucocytes sont moins nombreux. La présence de nombreux leucocytes dans un tissu de bourgeonnement est d'un mauvais pronostic. Le bourgeon charnu idéal ne devrait renfermer aucun leucocyte.

Ces leucocytes apparaissent typiques. Un certain nombre sont en voie de désintégration. Celle-ci se fait, dans les plaies en bon état, par le procédé de la carryorhexis et de la pycnose.

Un nombre assez élevé de leucocyte sont leur appareil nucléaire réduit à l'état de 3 ou 4 sphères fortement colorées par suite de la dissolution et aussi de la modification de la chromatine.

Les leucocytes sont surtout abondants dans les couches tout à fait superficielles. Leur origine est nette. Ils ne viennent pas de la profondeur mais des vaisseaux locaux. On peut saisir sur le fait la diapédèse des leucocytes à travers la paroi vasculaire. Cette diapédèse ne s'opère pas à l'extrémité des capillaires mais à 8 ou 10 dixièmes de millimètres du sommet et au-dessous ; il y a là une région où la diapédèse est particulièrement active. Dans les plaies fongueuses, les vaisseaux sont véritablement bourrés de leucocytes.

d. **Cellules éosinophiles**. — On rencontre des cellules éosinophiles, mais tout à fait à la base de la couche superficielle, à son contact avec la couche profonde. Jamais il n'y a d'éosinophiles à la surface. Ce n'est qu'au delà du premier millimètre qu'on peut en déceler.

Le comportement de ces éléments sera étudié à propos des couches profondes du tissu de bourgeonnement.

e. **Lymphocytes**. — La couche superficielle renferme des lymphocytes. Comme les éosinophiles ces éléments ne se trouvent que dans les régions profondes, au contact de la couche fibreuse.

Les lymphocytes sont généralement groupés en nids, habituellement autour d'un vaisseau. Comme ils sont essentiellement en rapport avec l'évolution de la couche profonde, ils seront étudiés avec celle-ci.

*
* *

On voit que le tissu de bourgeonnement est riche en cellules. Celles-ci sont essentiellement celles du tissu conjonctif ordinaire. A ce point de vue encore, le tissu de bourgeonnement apparaît donc comme un tissu conjonctif typique.

4. Vaisseaux sanguins. — La couche superficielle du tissu de bourgeonnement est très riche en vaisseaux sanguins.

Leur disposition est caractéristique. Ils s'élèvent de la profondeur, droit vers la surface, en bouquets constitués par 4 à 8 capillaires tous parallèles entre eux et perpendiculaires à la



Fig. 13. — *Extrémité des vaisseaux capillaires droits du tissu de bourgeonnement*. Dispositifs en anses.
Injection argentique des vaisseaux d'une plaie de 19 jours.

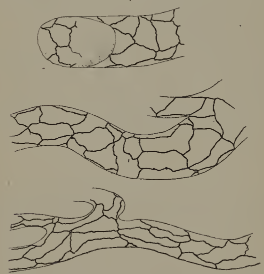


Fig. 14 — *Endothélium des capillaires sanguins du tissu de bourgeonnement*. Imprégnation argentique.
En haut, extrémité des capillaires (dispositifs en anses).
Au milieu, partie moyenne des capillaires.
En bas, région d'origine des capillaires.

surface libre. Immédiatement sous la surface, ces capillaires se recourbent en s'unissant en anse ; sur les coupes, on observe des *crosses* typiques. Dans leur trajet parallèle, les capillaires ne s'envoient aucune anastomose(Fig. 13).

Bien que parmi ces capillaires, les uns doivent être considérés comme artériels et les autres comme veineux, ils sont tous d'apparence semblable.

Ce sont des vaisseaux larges, du type jeune. Cependant, les imprégnations au nitrate d'argent révèlent sur toute leur étendue les figures endothéliales bien connues (Fig. 14).

Les cellules endothéliales ont le type jeune ; elles sont relativement petites et épaisses, avec noyau volumineux, faisant saillie dans la lumière, et protoplasma n'ayant pas encore l'aspect clair, cuticulaire, des endothélium définitifs. Ce caractère embryonnaire, peu évolué, est absolument net et doit être souligné.

Autour du tube endothélial régulier, le tissu conjonctif s'est disposé en une adventice caractéristique. La substance fondamentale a tendance à prendre une disposition en lamelles concentriques et 1 ou 2 couches de cellules s'orientent autour du vaisseau (Fig. 16).

Dans cette ébauche d'adventice se trouvent des cellules migratrices, des leucocytes en voie de diapédèse. Cette région est le siège de phénomènes biologiques actifs. La présence de ces cellules disposées concentriquement autour du capillaire donne à la coupe transversale de celui-ci un aspect feuilleté caractéristique, observé dans certains types de granulomes par exemple.

5. La zone de surface. — Tout à fait à la surface du tissu de bourgeonnement, on trouve une zone très réduite qui offre des caractères spéciaux. C'est une véritable condensation superficielle, une zone de dessication des couches les plus superficielles des bourgeons charnus. Elle doit en effet être rapportée à des phénomènes de déshydratation superficielle, par absorption des liquides tissulaires par les pansements. Mais c'est également une zone à tendances nécrotiques. On y rencontre des leucocytes assez abondants, souvent du sang épanché par suite de la rupture des capillaires ; la substance conjonctive fondamentale, les cellules y ont un aspect condensé et sénescent.

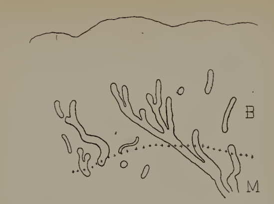


Fig. 15. — *Mode d'origine des vaisseaux droits*, mis en évidence dans un cas de thrombose des vaisseaux du tissu de bourgeonnement.

B. — Tissu de bourgeonnement.

M. — Muscle.

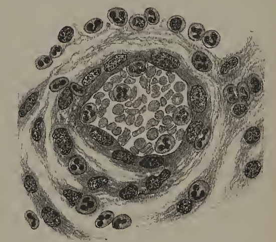


Fig. 16. — *Structure d'un capillaire droit du tissu de bourgeonnement au niveau de son extrémité.* (Blessé 964; plaie de 24 j.)

Infiltration leucocytaire très réduite. Esquisse d'adventice dessinée par des cellules conjonctives.

Gross., 500 d. environ.

Cette zone est toujours réduite dans les plaies en bon état ; elle est plus accentuée quand la plaie est restée quelque temps à l'air (fig. 17).

Cette couche de dessication superficielle, cette ébauche de « croute », a peu d'importance pratique.

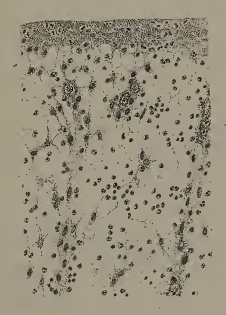


Fig. 17. — *Couche superficielle du tissu de bourgeonnement normal* ; infiltration leucocytaire minima. (Blessé 963 ; plaie de 20 jours).
A la surface, zone de condensation (dessiccation ; plaie après 1 heure d'héliothérapie).
Gross., 60 d. environ.

B. — La couche profonde du tissu de bourgeonnement

Sous la couche superficielle, s'étend une couche blanchâtre, plus résistante et moins vasculaire.

L'examen d'une coupe montre rapidement qu'il s'agit là de tissu conjonctif en voie de transformation fibreuse. Il ne s'agit

plus d'un tissu embryonnaire, indifférencié mais au contraire d'un tissu évolué, déjà très adapté. C'est l'origine du *tissu cicatriciel* proprement dit, du *tissu inodulaire* des anciens.

1. Substance fondamentale. — La substance fondamentale a pris une disposition lamellaire. Entre la substance fondamentale homogène de la couche superficielle et celle, lamelleuse, de la couche profonde, tous les intermédiaires existent. La transformation se fait peu à peu.

Les lames, plus ou moins nettement indiquées du reste, sont toujours parallèles à la surface de la plaie. Elles sont disposées en lits superposés, séparés par des espaces où circule la lymphe interstitielle (fig. 18).

2. Edifices conjonctifs. — Dans ces lames, et précisant leur orientation, se sont différenciés des faisceaux et des lames conjonctives. Leur disposition en feuillets superposés et parallèles à la surface est tout à fait caractéristique. L'importance de ces formations fibreuses est d'autant plus grande que l'on



Fig. 18. — *Structure cytologique du tissu pseudo dermique* (couche profonde du tissu de bourgeonnement) (Blessé 947 ; plaie de 30 jours. Lames conjonctives et fibroblastes.
Gross., 500 d. environ,

s'éloigne de la surface. En avançant vers la profondeur, on voit que le système fibreux devient de plus en plus net et atteint

rapidement un certain stade qui sera le même jusque dans la profondeur.

Ce tissu fibreux rappelle beaucoup le derme jeune, non encore remanié, du tégument du fœtus humain. On sait que le derme type est constitué par l'empilement de lames conjonctives. Ce derme type demeure ainsi chez les vertébrés inférieurs. Chez les mammifères, dont l'homme, il ne représente plus qu'un stade fœtal car rapidement des vaisseaux y poussent et bousculent son ordonnance régulière. En raison de cette analogie, on peut donner à la couche profonde le nom de *couche pseudo-dermique*.

Ces couches profondes sont aussi assimilables à une aponévrose, d'où le nom de *couche pseudo-aponévrotique* quelquefois donné. Le derme est anatomiquement une aponévrose ; les deux termes ci-dessus donnés sont donc équivalents.

Les faisceaux et lames conjonctives constituent la partie essentielle de la couche pseudo-dermique, mais non sa totalité. A travers les lames tangentielles règnent en effet des systèmes de fibres verticales, perpendiculaires à la surface et, par conséquent, aux lames fondamentales. Ces faisceaux conjonctifs se sont développés le long des vaisseaux qui représentent dans cette couche profonde l'origine des capillaires droits décrits dans la couche superficielle. La réunion de ces deux systèmes de fibres conjonctives donnent à cette couche profonde un aspect tout à fait caractéristique.

Suivant l'âge de la plaie, ces systèmes lamellaires sont plus ou moins nombreux.

Ceci se conçoit facilement. Ce tissu conjonctif fibreux représente en effet le résultat de l'évolution du tissu superficiel. L'un et l'autre appartiennent au même tissu conjonctif, mais à des stades différents : stade indifférencié à la surface, stade fibreux dans la profondeur, entre les deux, types intermédiaires.

3. Cellules. — *a.* **Fibroblastes.** — Dans le tissu fibreux pseudo-dermique on rencontre des fibroblastes allongés et aplatis. Il s'agit de cellules conjonctives de tissu fibreux tout à fait typiques. Elles sont aplaties entre les lames de substance fondamentale, adhérant généralement à la face profonde de chaque lame.

b. **Cellules migratrices.** — Dans ce tissu fibreux, il y a peu de cellules migratrices proprement dites, infiniment moins que dans le tissu superficiel.

c. **Leucocytes polynucléaires neutrophiles.** — Peu de leucocytes polynucléaires également. Le fait est net et frappant. Il y a, à ce point de vue, une différence singulière entre les deux couches. On s'explique ce fait si on songe que les leucocytes émigrent par diapédèse de la partie des vaisseaux plongée dans la couche superficielle. Il semble que le tissu fibreux entourant un vaisseau influence défavorablement la diapédèse des polynucléaires. L'émigration des leucocytes n'a, pour ainsi dire, pas lieu dans la couche profonde.

d. **Cellules éosinophiles.** — On rencontre dans la couche profonde, et surtout dans la zone intermédiaire avec la couche superficielle, de nombreuses cellules éosinophiles. Il y a ainsi, à partir du 1er ou du 2e millimètre une vraie barrière d'éosinophiles, barrière plus ou moins continue et puissante suivant les plaies.

Ce sont des cellules éosinophiles classiques, à noyau bilobé, à granulations nettes, volumineuses et bien sphériques. Il n'y a aucune différence entre ces éosinophiles tissulaires et ceux du sang.

Les éosinophiles sont isolés dans le tissu conjonctif au milieu des faisceaux ; ils sont disposés en groupes.

Il est manifestement certain que les cellules éosinophiles ne se forment pas sur place, mais arrivent par voie sanguine et se fixent en certains points. On ne rencontre en effet aucune figure cellulaire qui puisse être interprétée comme la caractéristique de l'évolution en éosinophile d'une cellule locale, lymphocyte ou cellule conjonctive. Deux ordres de faits sont encore en faveur de l'origine sanguine. D'abord l'existence fréquente chez les blessés porteurs de plaies en réparation d'une éosinophilie sanguine, à la vérité très légère (3 à 5 p. 100) ; les observations de Weinberg et Séguin (1) à propos des rapports entre éosinophilies tissulaire et sanguine trouvent ici une application. Ensuite l'observation suivante : dans les plaies

(1) Weinberg et Séguin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 et 24 mai 1913.

de douze à quinze jours, dans lesquelles l'éosinophilie ne fait que commencer, on voit les éosinophiles non épars dans le tissu conjonctif, mais localisés autour de vaisseaux ou de pelotons capillaires, dans le tissu périvasculaire, souvent au contact même de la paroi ; il n'y en a pas trace ailleurs. On saisit sur le fait le passage de l'éosinophile du sang dans les tissus, à un moment où ce passage est particulièrement net et actif, c'est-à-dire pendant la phase de l'établissement de l'éosinophilie locale et de la progression de celle-ci à partir des vaisseaux.

Les cellules éosinophiles se distinguent donc complètement par leur origine étrangère des cellules plasmatiques nées sur place de la transformation des lymphocytes.

La cellule éosinophile est d'une remarquable fixité morphologique. Dans les plaies étudiées, c'est-à-dire des plaies relativement peu âgées (de dix à quatre-vingt jours), il n'y avait pas trace d'essaimage de granulations ni de variations cytologiques du type sécrétoire.

Il semble que les cellules éosinophiles fixées dans les tissus sont en général destinées à finir sur place leur évolution et ne doivent pas retourner vers les vaisseaux. Sur les plaies les plus anciennes, on peut trouver des cellules éosinophiles avec granulations manifestement en voie de disparition ; à la place du grain acidophile on trouve une vacuole. Ce sont des éléments sénescents. On en rencontre de semblables dans les derniers stades de la résorption des vieux hémothorax.

L'apparition des éosinophiles dans une plaie demande un certain temps pour s'établir ; en général, les premiers symptômes de cette apparition se manifestent du dixième au quinzième jour ; il y a, bien entendu, des différences notables d'un cas à l'autre. Il est intéressant de noter à ce propos que dans les hémothorax en voie de résolution normale, c'est également autour du douzième jour que commence l'éosinophilie.

Il n'y a aucun rapport entre l'éosinophilie et l'afflux des leucocytes neutrophiles, c'est-à-dire du pus. Les plaies qui suppurent beaucoup ont peu ou pas d'éosinophiles. Weinberg et Séguin ont apporté des faits analogues. Les plaies rouges, vernissées, à exsudation séreuse non purulente, sont au contraire riches en éosinophiles.

Il n'y a aucun rapport apparent dans les plaies, entre l'éosinophilie et la présence de sang épanché dans les tissus. Cer-

tains auteurs avaient établi une relation entre les cellules éosinophiles et la résorption du sang épanché ; cette opinion ne trouve ici aucun appui.

Il ne semble pas non plus y avoir de relation immédiatement saisissable avec la destruction de tissus, du muscle en particulier. On ne rencontre jamais une accumulation d'éosinophile autour des foyers d'épanchement sanguin ou de désintégration musculaire.

Les éosinophiles des plaies ne paraissent jouer aucun rôle phagocytaire ; un examen attentif n'a jamais permis de saisir la trace d'une telle fonction.

Ces données toutes négatives laissent fort obscur le problème biologique de la signification générale de l'éosinophilie locale dans les plaies. La disposition des éosinophiles, leur allure générale, leur évolution donnent bien l'impression qu'ils sont là du fait de la résorption de certaines substances. Cette théorie ancienne, récemment encore soutenue par Weinberg, paraît être la plus vraisemblable en ce qui concerne la remarquable éosinophilie locale montrée par les plaies de guerre.

e. **Lymphocytes.** — La partie profonde de la couche superficielle et la partie superficielle de la couche profonde, par

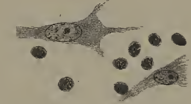


Fig. 19. — *Lymphocytes à la base de la couche superficielle du tissu de bourgeonnement* (Blessé 947 ; plaie de 30 jours). *Gross., 500 d. environ.*

conséquent la zone intermédiaire entre ces deux couches, renferment une quantité notable de lymphocytes (fig. 19).

Ces éléments ne sont pas épars ni isolés dans le tissu conjonctif, mais groupés en amas, en nids centrés par des vaisseaux,

Leur morphologie est classique : ce sont des cellules petites, à noyaux volumineux, à protoplasma très peu abondant, basophile. Elles ne diffèrent en rien des lymphocytes du sang.



Fig. 20. — *Lymphocytes à la base de la couche superficielle du tissu de bourgeonnement. Leur évolution* (Blessé 947 ; plaie de 30 j.).

1. Cellule conjonctive.
2. Polynucléaire neutrophile.
3. Type de passage entre lymphocyte et clasmatocyte.
4. Clasmatocyte.
5. Jeune cellule plasmatique.

Gross., 500 d. environ.

Leur origine n'est pas douteuse. Ce sont des lymphocytes venus des vaisseaux et ayant émigré dans les tissus. Ils subissent là des évolutions multiples.

α. – Un grand nombre se transforment en cellules migratrices du type décrit ci-dessus. Dans le tissu de bourgeonnement cette transformation est nette et hors de conteste. Les lymphocytes augmentent de taille ; leur protoplasma perd peu

à peu son caractère basophile ; le noyau augmente de volume. En même temps qu'elles subissent cette évolution, ces éléments subissent une ascension vers la surface de la plaie. Les cellules migratrices rencontrées dans la couche superficielle sont ainsi nées dans la profondeur.

β. — D'autres lymphocytes se transforment dans des éléments spéciaux, les cellules plasmatiques. Cette évolution spéciale, non constante, est liée à certaines conditions qui seront étudiées à propos des cellules plasmatiques.

γ. — Enfin, un très grand nombre de lymphocytes se transforment en fibroblastes. Le fait n'est pas douteux. Dans la couche profonde, ces fibroblastes sont beaucoup plus abondants, toutes choses égales d'ailleurs, que dans la couche superficielle. Ce fait tient à ce que des fibroblastes sont nés sur place. Dans la couche profonde, il n'y a pas seulement les fibroblastes présents, alors que cette couche était superficielle, mais des fibroblastes de nouvelle formation, nés précisément de l'évolution de ces lymphocytes.

Le fait de la transformation est non douteux ; mais son mode est encore imprécis. Il semble qu'entre le lymphocyte et le fibroblaste, il y a un intermédiaire la cellule migratrice du type clasmatocyte ou rhagiocrine.

Quoi qu'il en soit de ces détails d'ordre cytologique, un fait est acquis, qui est fondamental ; c'est que les cellules du tissu fibreux profond, de la couche pseudo-dermique, résultent pour la plupart d'une néoformation locale à partir des lymphocytes.

Ainsi, dans ce tissu si spécial, le lymphocyte apparaît avec son caractère fondamental essentiel de cellule *constructive*, d'*histiocyte* (Aschoff). Le lymphocyte, c'est la cellule non différenciée élémentaire qui, par ses évolutions multiples, sera à l'origine de nombreux types de cellules, conjonctives, migratrices, musculaires lisses, etc.

f. **Cellules plasmatiques.** — On sait depuis longtemps que dans les bourgeons charnus, on rencontre des cellules plasmatiques, entendant sous ce terme des éléments du tissu conjonctif de forme ronde ou ellipsoïde, à protoplasma basophile et dense, à noyau rond, très basophile, avec de la chromatine en mottes grossières disposées en damier ou en rayons de roue (plasmocytes, plasmcells, plasmazellen).

Les cellules plasmatiques n'existent jamais dans la couche la plus superficielle des plaies, mais à quelque distance de la surface, 1 millimètre environ. Ceci explique que les préparations, par frottis ou impression, des exsudats des plaies n'en montrent pratiquement jamais. Pour se rendre compte, sans biopsie ni coupe, de leur présence, il faut examiner le produit d'un grattage profond.

Les cellules plasmatiques se rencontrent exclusivement dans les points non épidermisés. Là où il y a de l'épiderme (bords des plaies), il n'y a pas de cellules plasmatiques. Ce fait est constant, son mécanisme est ignoré.

Les cellules plasmatiques offrent deux types de répartition :

α. — *Un type « aggloméré »*, en nids, généralement placés dans le tissu conjonctif jeune qui entoure les vaisseaux sanguins, ou dans les fascicules de tissu conjonctif lâche qui séparent les groupes de faisceaux fibreux. Dans ces points, les cellules plasmatiques peuvent prendre une disposition pseudo-épithéliale, analogue à celle des cellules interstitielles glandulaires (fig. 21).

β. — *Un type diffus.* — Les cellules plasmatiques sont alors réparties également dans le tissu conjonctif jeune. C'est la disposition habituelle des cellules plasmatiques de surface, le groupement en « nids » étant celui des éléments profonds.

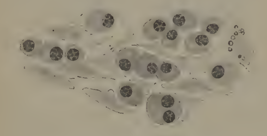


Fig. 21. — *Cellules plasmatiques adultes, disposees en amas dans le tissu conjonctif d'une plaie fistuleuse* (disposition pseudo épithéliale) *Gross. 500 d'environ.*

Les cellules plasmatiques des plaies offrent les caractères habituels de cette espèce cytologique. On peut distinguer des *types jeunes*, peu évolués, avec protoplasma, peu abondant,

très basophile, — et des *types adultes*, très évolués et presque sénescents, avec protoplasma abondant, souvent à deux noyaux. Des formes manifestement sénescentes sont très abondantes dans certains cas (Cf. chap. IV. V. Déviations pathologiques des bourgeons charnus) (fig, 22).

Les cellules plasmatiques sont d'une remarquable unifor-

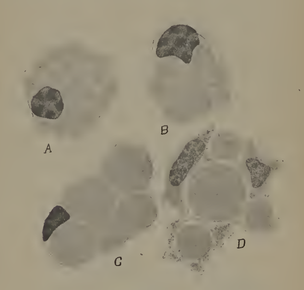


Fig. 22. — *Cellules plasmatiques pathologiques, chargées de globes de substance hyaline (Cellules à Corps de Russell), dans une plaie fistuleuse.*

La cellule plasmatique se charge de globes d'une substance hyaline (A), qui grossissent peu à peu (B), distendent et déforment la cellule (C) et finissent, par éclatement de celle-ci, par tomber dans le tissu conjonctif (D).

Gross., 1.500 d. environ.

mité morphologique, sans aucun des signes de sécrétion habituellement signalés dans les éléments glandulaires.

On ne rencontre à leur niveau aucune formation pigmentaire. Elles sont dénuées de tout pouvoir phagocytaire, même dans les points des plaies où des phénomènes de cet ordre sont présents.

L'origine histologique de ces éléments appelle les considérations suivantes.

α. — *Les cellules plasmatiques se forment « in situ »*. Elles ne viennent pas d'un autre point de l'organisme comme les cellules éosinophiles. On n'en rencontre jamais dans les vaisseaux.

β. — *Les cellules plasmatiques représentent une différenciation des lymphocytes*. Les faits constatés sont très nets à cet égard. On peut rencontrer tous les intermédiaires entre lymphocytes et cellules plasmatiques. Les cellules plasmatiques jeunes se rencontrent en des points où se trouvent de nombreux lymphocytes ; là où il y a des cellules plasmatiques très évoluées ou senescentes, on ne rencontre plus de lymphocytes.

La théorie qui fait de la cellule plasmatique un élément d'origine lymphocytaire se trouve justifiée.

γ. — *Il n'y a aucun rapport génétique entre les cellules fixes du tissu conjonctif et les cellules plasmatiques*. — On a pu prétendre (Unna) que les cellules plasmatiques proviennent



Fig. 23. — *Passage du lymphocyte* (en bas) *à la cellule plasmatique* (en haut), tel qu'on peut l'observer dans le tissu de bourgeonnement

Gross., 700 d. environ.

des fibroblastes par accumulation de « granoplasma » basophile. Les faits constatés ici infirment complètement cette hypothèse.

Les coupes montrent, qu'en un point donné, les lymphocytes présents dans le tissu conjonctif jeune subissent une évolution en cellules plasmatiques. Les facteurs précis qui déterminent cette évolution sont encore très mal connus.

L'âge et l'état clinique influent certainement. Les cellules plasmatiques sont d'autant plus abondantes que la plaie est plus ancienne. Le tissu de bourgeonnement jeune et normal n'en montre pas. Les vieilles plaies fistuleuses, au contraire, en offrent des quantités énormes ; de même les plaies fongueuses.

Il n'y a aucun rapport entre éosinophiles et cellules plasmatiques. Des plaies très riches en éosinophiles ne renferment que peu ou pas de plasmocytes et inversement ; souvent aussi les deux espèces cellulaires coexistent. Mais, dans ce cas, leur répartition est tout autre, comme niveau et comme type.

Ce qui semble le plus établi, c'est le rapport qui existe entre ces éléments et l'existence de phénomènes de dégénérescence du tissu conjonctif et surtout la stagnation des produits de dégénérescence dans la plaie.

Les points des plaies qui offrent le maximum de cellules plasmatiques sont ceux où le drainage est difficile, où les produits de la protéolyse restent sur place. La paroi des trajets fistuleux anciens, les gros bourgeons fongueux, sont par excellence des lieux à plasmocytes.

En résumé, il semble qu'on doive établir un rapport entre la présence des cellules plasmatiques et les produits de la protéolyse du tissu conjonctif. Leur présence semble indispensable pour provoquer l'évolution du lymphocyte en cellule plasmatique. Il semble également que la mise en train de cette évolution nécessite un contact assez prolongé avec les produits en question ; quand ceux-ci sont éliminés facilement, quand il n'y a pas stagnation, cette évolution ne se produit pas. Ceci explique également le caractère local de l'accumulation des cellules plasmatiques.

Mais il reste à déterminer la nature du ou des produits de la protéolyse qui jouent le rôle actif dans le phénomène de la formation des cellules plasmatiques.

4. Vaisseaux sanguins. — La couche pseudo-dermique est parcourue par des vaisseaux sanguins. Mais ceux-ci sont très peu abondants contrairement à ceux de la couche superficielle. Leur disposition est régulière. Ils sont perpendiculaires à la surface de la plaie, montant droit vers la surface de celle-ci, sans s'envoyer d'anastomoses. On ne rencontre, dans la couche pseudo-dermique, aucun vaisseau transversal.

Ces vaisseaux proviennent du réseau musculaire sous-jacent et poursuivent par continuation directe les capillaires droits de la couche superficielle.

Ce sont des capillaires de type également jeune, un peu moins cependant que ceux de la couche superficielle. Autour d'eux, une adventice nette s'est constituée, non seulement par

suite de la disposition concentrique des fibroblastes, mais par création d'une couche périphérique de faisceaux conjonctifs parallèles à l'axe du vaisseau. Ces faisceaux, grêles mais nets, forment un vrai manchon, une gaîne. Ce sont des dispositifs perpendiculaires au plan des fibres conjonctives qui donnent à la couche profonde un aspect très caractéristique.

Ces vaisseaux de la couche profonde représentent les modifications des capillaires de l'ancienne couche superficielle ayant évolué Cette évolution a été régressive; des capillaires ont disparu. Cette régression des vaisseaux, qui est évidente, explique certaines figures vasculaires incompréhensibles autrement. Ces phénomènes d'atrophie vasculaire, sont en rapport avec la transformation fibreuse du tissu de bourgeonnement indifférencié. Si le capillaire s'atrophie, la gaîne conjonctive demeure. Le vaisseau disparu sera représenté par un fascicule fibreux qui possèdera la même direction. Ce fait a une grande importance dans l'évolution de la cicatrice (Cf. chap. V).

5. Signification générale de la couche profonde. — Ainsi, peu à peu, la cavité de la plaie sera remplie par un tissu fibreux de type spécial, analogue à un derme type.

On sait que l'apparition de faisceaux ou de lames conjonctives de telle ou telle orientation est déterminée par des actions dites *morphogénétiques*. Il pourrait être intéressant de dégager les actions mécaniques déterminant la disposition du tissu fibreux en lames parallèles à la surface. Ce travail analytique est difficile. On peut cependant penser, à titre d'hypothèse, que l'action morphogénétique qui intervient surtout est représentée par la tension des tissus sous-jacents à la couche bourgeonnante. Ces tissus en croissance exercent une « poussée » vers l'extérieur et contre cette poussée s'oriente le tissu fibreux. Il se passe là un phénomène morphogénétique identique à celui qui détermine la formation d'une aponévrose ou d'un derme. Dans tous ces cas, tout se passe comme si le tissu conjonctif en évolution fibreuse s'organisait pour lutter contre la poussée vers l'extérieur des tissus sous-jacents, le sens du tissu conjonctif étant celui même selon lequel il travaille le plus.

C. — Vaisseaux et nerfs du tissu de bourgeonnement

Le tissu de bourgeonnement, envisagé dans son ensemble, possède un réseau vasculaire absolument caractéristique constitué par des capillaires rectilignes perpendiculaires à la surface du tissu, sans aucune anastomose entre eux et recourbés en anse à leurs extrémités.

Ces capillaires prennent origine dans le réseau vasculaire immédiatement sous-jacent, qui est le réseau musculaire, Il importe de souligner ce fait qui commandera toute l'histoire de la cicatrice. Le sang qui va au tissu de bourgeonnement vient du muscle et d'un muscle souvent non normal, en voie

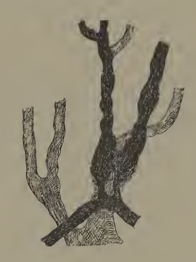


Fig. 24. — *Origine des vaisseaux du tissu de bourgeonnement sur le réseau musculaire.*

Injection argentique des vaisseaux d'une plaie de 19 jours. Surface de la plaie en haut, le muscle en bas.

de sclérose. On conçoit que toute perturbation de la vascularisation d'un muscle aura un retentissement profond sur la nutrition du tissu de bourgeonnement.

Les capillaires sont groupés par 4, 6, 8, en petits paquets,

en vrais bouquets d'épis. Chacun d'eux donne au territoire conjonctif qui l'entoure une certaine individualité. L'ensemble du paquet vasculaire et de ce tissu conjonctif qui en dépend fonctionnellement constitue le bourgeon charnu élémentaire. Dans une plaie excellente, non œdémateuse on ne peut distinguer ce bourgeon. Au contraire, quand la plaie est moins bonne, la surface bourgeonnante prend un aspect mamelonné, granuleux, lié au gonflement individuel de ces différents territoires vasculaires terminaux ; on a alors la vision nette des bourgeons charnus. Le bourgeon charnu, c'est le territoire de tissu conjonctif de bourgeonnement commandé par un groupe de capillaires.

Le caractère terminal de la vascularisation du tissu bour-

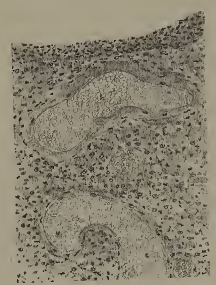


Fig. 25. — *Bourgeon nécrotique* (Blessé 637). Thrombose des vaisseaux droits nécrose et infiltration du tissu conjonctif. *Gross., 120 d. environ.*

geonnant leur donne une allure tout à fait spéciale. Il explique la grande facilité de nécrose des bourgeons charnus.

La structure des vaisseaux capillaires a été étudiée ; ils sont du type très jeune, peu évolué, avec des cellules endothéliales

épaisses, volumineuses, n'ayant pas subi la transformation cuticulaire des cellules endothéliales ordinaires. Elles ont pour origine des lymphocytes et possèdent d'actives propriétés phagocytaires.

Les phénomènes de régression vasculaires jouent, on l'a vu, un rôle très important dans les couches profondes du tissu de bourgeonnement. Plus ce tissu est ancien, plus la couche fibreuse est accentuée, plus les vaisseaux qui la traversent offrent de caractères de régression. Comme la circulation dans les couches superficielles est commandée par l'état des vaisseaux dans la couche profonde, on conçoit que la vitalité, l'activité de croissance de la couche superficielle soit d'autant moins active que la plaie est plus ancienne. La vieille plaie, même en très bon état, bourgeonne moins vite et moins bien qu'au moment où elle était jeune. Pour ranimer le bourgeonnement, il faut détruire de place en place la couche fibreuse profonde qui étrangle en quelque sorte les vaisseaux. C'est peut-être par ce mécanisme histologique que doit être expliquée l'action de cautérisation d'une plaie comme agent d'excitation du bourgeonnement ?

Le tissu de bourgeonnement est tout à fait dépourvu de vaisseaux lymphatiques.

Des plaies musculaires en parfait état clinique, âgées respectivement de 18 jours (une plaie de la jambe, deux plaies de la cuisse) et 19 jours (une plaie de la cuisse), excisées en masse au cours de leur réparation autoplastique par suture secondaire, ont été injectées interstitiellement de liquide osmio-picro-argentique, suivant la technique classique de J. Renaut.

Dans aucun cas, des capillaires lymphatiques n'ont pu être mis en évidence dans le tissu de bourgeonnement. Appliquée non plus au tissu du fond de la plaie mais à la peau saine enlevée en même temps, cette méthode révélait des capillaires lymphatiques; il y a donc lieu d'admettre que le tissu de bourgeonnement des plaies est dénué de vaisseaux lymphatiques (1).

De ces constatations anatomiques il faut peut-être rapprocher la notion clinique de la grande rareté relative, aux armées, des complications à point de départ lymphatique (lymphangite, érysipèle, adénite) malgré le grand nombre des plaies et leur degré d'infection.

(1) Policard et Desplas. *C. R. Société de Biologie*, 1917.

Le tissu de bourgeonnement semble dépourvu de tout élément nerveux. Aucune constatation histologique n'a permis d'en révéler. D'autre part, le tissu de bourgeonnement est parfaitement insensible. On ne révèle de sensation de tact que si on met en jeu les terminaisons sensitives profondes des tissus primitifs du fond de la plaie. Il faut noter que dans les plaies de guerre, il y a presque toujours de la névrite des rameaux nerveux des muscles et des fascia fibreux des tissus qui environnent la plaie ; il en résulte une très grande sensibilité de ces régions. Pour apprécier l'insensibilité du tissu bourgeonnant, il faut donc avoir soin de n'utiliser que des moyens d'excitation très délicats, une barbe de plume ou quelques brins de coton montés sur un fil. Dans ces conditions, l'absence de toute sensibilité au tact de la surface bourgeonnante apparaît avec une grande netteté.

D. — Métabolisme général du tissu de bourgeonnement

Le tissu de bourgeonnement est d'une activité très grande. Sa circulation très intense, sa croissance très rapide sont les preuves de son métabolisme actif. Un tissu qui s'édifie implique une consommation énergétique considérable.

Cette notion devrait dominer toute la thérapeutique chirurgicale des plaies. Toujours plus, le chirurgien doit se souvenir de l'influence de l'état général du blessé sur l'évolution de ses plaies. Un blessé n'a pas seulement besoin des aliments nécessaires à l'entretien de sa dépense énergétique habituelle, il doit faire les frais d'une néoformation tissulaire active. Il mange pour lui et il mange pour son tissu de bourgeonnement. Le blessé doit être suralimenté, exactement comme un tuberculeux. C'est là une donnée qu'il ne faut pas cesser de répéter. Le chirurgien et aussi le cuisinier contribuent à la guérison de nos blessés.

A côté de ces conditions générales, des conditions locales interviennent pour favoriser le bourgeonnement. Les principales consistent à activer, à favoriser la circulation et à empêcher l'œdème et la stase sanguine.

L'œdème est le grand ennemi du bourgeonnement. Un

bourgeon œdémateux ne croît plus ou mal. Il gonfle, ce qui illusionne un moment et fait croire à un certain développement ; mais, bientôt, il s'infiltre de leucocytes. La diapédèse suit de près l'œdème. Un bourgeon infiltré est un bourgeon perdu qui va se nécroser, se digérer et devenir du pus.

Pour empêcher l'œdème, il faut activer la circulation. Pour cela, il faut agir sur la circulation musculaire qui règle et commande la circulation du bourgeon charnu. Stase dans le muscle implique stase et œdème dans le tissu bourgeonnant. Une plaie du membre inférieur est toujours plus longue à guérir qu'une plaie de la tête ou du membre supérieur ; la raison de ce fait doit être recherchée dans la facilité plus des stases sanguines et des œdèmes.

L'observation biologique attentive du métabolisme du tissu de bourgeonnement justifie pleinement la méthode biokinétique comme adjuvant du traitement des plaies. Le fonctionnement normal, régulier, des muscles sous-jacents à une plaie ont une influence heureuse sur le tissu de bourgeonnement. On doit donc favoriser le fonctionnement musculaire par tous les moyens : marche, mécanothérapie, massage, etc. Le biologiste peut s'étonner que ces méthodes soient encore relativement si peu répandues dans les formations sanitaires.

A côté de ces adjuvants indirects du bourgeonnement, il faut concevoir l'existence d'adjuvants directs. Un chapitre à peine entr'ouvert, mais riche de promesses, est celui de l'*action des substances excitatrices de la croissance* du tissu de bourgeonnement. Il existe des substances qui ont la propriété d'accélérer cette croissance. Leur action est du reste à peine entrevue et encore très obscure.

Parmi les substances chimiquement définies, il faut citer certains carbures du groupe des terpènes, extrêmement étudiées actuellement en Allemagne. L'éther constitue certainement un excitant du tissu de bourgeonnement.

A côté de ces corps définis, on doit placer certaines « hormones » physiologiques. On sait que le corps thyroïde renferme des substances qui ont la propriété d'exciter la croissance du tissu conjonctif. Dès 1910, Carrel a signalé l'action excitante du corps thyroïde sur le bourgeonnement. Ces expériences mériteraient d'être reprises et étendues.

Il y a là tout un champ nouveau riche de promesses. Il faut espérer que l'activité des chercheurs s'y portera.

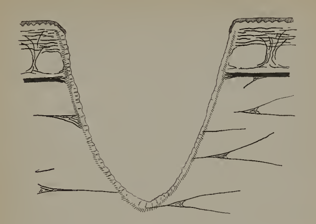


Fig. 26. — *Schéma de la plaie décapée.*

Début de croissance de l'épiderme. Tissu de bourgeonnement au début.

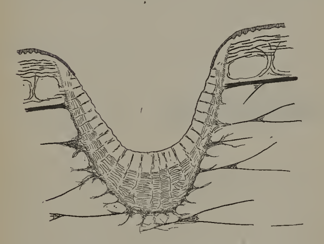


Fig. 27. — *Schéma de la plaie en voie de bourgeonnement.*

Couche superficielle et couche profonde (tissu pseudo dermique) du tissu de bourgeonnement. Zone de sclérose sous-cicatricielle au début. Epiderme en croissance.

III. — L'HISTOGENÈSE DU TISSU DE BOURGEONNEMENT

Le tissu conjonctif de bourgeonnement provient de l'évolution d'un tissu conjonctif préexistant, celui du fond de la plaie. C'est le tissu conjonctif du muscle qui intervient surtout : mais vers les bords de la plaie, le tissu cellulaire sous-cutané, le tissu du corps papillaire sous-épidermique fournissent une partie du tissu de bourgeonnement.

Immédiatement après le traumatisme, à la limite des tissus mortifiés une zone congestive s'établit, qui marquera la séparation du « mort et du vif ». Dans cette région, sous l'influence de la congestion, le tissu conjonctif revient à l'état embryonnaire, indifférencié. Les vaisseaux sanguins se multiplient, poussent des prolongements. Il en résulte une mince couche de tissu bourgeonnant qui enveloppe les branches d'un réseau vasculaire jeune. La formation de ce réseau est le premier phénomène du bourgeonnement. Ce réseau est net dès le troisième ou quatrième jour. Sa production est plus rapide au niveau des éléments conjonctifs du fond de la plaie (fascia interfasciculaires) que sur le muscle lui-même (Fig. 26).

On doit insister sur ce fait que le phénomène initial et essentiel du bourgeonnement consiste dans une poussée vasculaire.



Fig. 28. — *Paroi de chambre d'attrition de 3 jours* (Blessé 640).

En bas, zone d'infiltration intense. Au-dessus, muscles de moins en moins infiltrés.

De ce réseau initial s'élèvent bientôt une série de rameaux vasculaires verticaux, rectilignes, qui montent vers la surface et sont l'origine des vaisseaux capillaires droits du tissu de bourgeonnement. La formation de ces vaisseaux droits est toujours liée à l'élimination complète de tous les tissus mortifiés. C'est exclusivement quand la plaie est bien nettoyée, bien décapée, que le tissu de bourgeonnement prend sa vascularisation typique. Tant que des tissus mortifiés demeu-

rent, la néoformation vasculaire affecte l'aspect de réseau décrit plus haut.

Il est permis de penser qu'il y a un rapport entre la disposition en bouquets rectilignes des capillaires et ce qu'on pourrait appeler la « liberté de croissance » du tissu de bourgeonnement, non gêné par des tissus en voie d'élimination qui le comprime. Le moment de la première poussée des vaisseaux rectilignes est donc assez variable suivant les cas. En pratique, sur les plaies simples, elle a lieu vers le cinquième jour.

Très rapidement prennent place les phénomènes de diapédèse des lymphocytes qui donneront les fibroblastes de la couche profonde. Cette sortie des lymphocytes se fait vers le sixième jour. Au neuvième jour, il y a une ébauche de couche pseudodermique. Ces faits corroborent ceux de Nageotte qui a vu expérimentalement la poussée fibroblastique se faire vers le cinquième jour.

Une question doit être discutée ici : le rôle joué par les dépôts fibrineux de surface.

La doctrine classique (Ranvier) admet que, dans une plaie expérimentale, linéaire et aseptique, il y a d'abord réunion des deux lèvres de la plaie par des filaments de fibrine coagulée ; ces filaments constituent les fibres synaptiques. La fibrine provient de la coagulation de la lymphe épanchée. Ce réseau de filaments fibrineux servirait de support, de trame au développement ultérieur du tissu conjonctif.

On ne sait pas encore de quelle façon ce réseau sert à l'édification du tissu conjonctif nouveau. Y a-t-il transformation directe de la fibrine en substance fondamentale ? ou, au contraire, digestion de cette fibrine et son remplacement par du tissu conjonctif ? Y a-t-il métaplasie ou néoplasie ? La question, très obscure, est l'objet de longues discussions histologiques dans lesquelles il ne convient pas d'entrer ici. Mais, quoi qu'il en soit, il est classique d'admettre que la fibrine joue un rôle dans la réparation des plaies en favorisant et même conditionnant la croissance des tissus.

Or, il apparaît que ce rôle de la fibrine, très important peut-être pour les plaies expérimentales, linéaires et aseptiques, est infiniment réduit et même nul dans le cas des plaies de guerre. Tout d'abord, il n'y a jamais de transformation directe des filaments fibrineux d'un caillot. Dans ces plaies septiques et envahies par les leucocytes, tous les élé-

ments fibrineux sont digérés très vite. On ne peut donc comparer ce qui se passe dans ces plaies aux phénomènes de réparation aseptique ou aux processus de la culture *in vitro* du tissu conjonctif en plasma, suivant la méthode de Carrel.

Rien même ne démontre jusqu'à présent que la fibrine, digérée, joue un rôle dans la croissance du tissu conjonctif. La genèse du tissu de bourgeonnement apparaît comme absolument indépendante de tout dépôt de fibrine. Plus tôt le caillot sera éliminé de la plaie, plus rapide et plus florissant sera le tissu de bourgeonnement. La fibrine, en protéolyse, constitue un bon milieu de culture pour les bactéries et, par conséquent, gêne la croissance du tissu de bourgeonnement.

Dans le comblement des plaies de guerre, la fibrine, provenant du caillot lymphatique ou sanguin, ne joue donc pas le rôle qu'on lui attribue classiquement dans la réparation d'une plaie aseptique.

IV. — LA POUSSÉE ÉPIDERMIQUE

L'épiderme est un organe résistant. C'est certainement le tissu le plus solide parmi tous ceux que le traumatisme a intéressé dans une plaie musculo-cutanée.

D'autre part, peu de tissus sont aussi aptes que lui à la régénération. Aussitôt qu'une solution de continuité se produit, les bords se mettent immédiatement à pousser et à régénérer la partie perdue.

Mais ces deux propriétés sont contrebalancées par une troisième. L'épiderme n'a pas de moyens de nutrition personnels. Il n'a pas de vaisseaux. Il dépend étroitement au point de vue nutritif du tissu conjonctif sous-jacent, ce tissu réticulaire ou corps papillaire si richement vascularisé.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Fig. 1. — *Plaie de la fesse ; épluchage chirurgical soigneux. Etat au bout de 5 jours* (Blessé 715). Gonflement des fibres, œdème des couches superficielles du muscle. Ebauche de tissu de bourgeonnement. *Gross., 10 d. environ.*

Fig. 2. — *Même plaie, mais après 7 jours.* Début de la formation du tissu de bourgeonnement. Œdème du muscle à la surface. *Même grossissement.*

Fig. 3. — *Même plaie, mais après 13 jours.* Poussée rapide du tissu de bourgeonnement. Couche pseudo-dermique commençant à apparaître. *Même grossissement.*

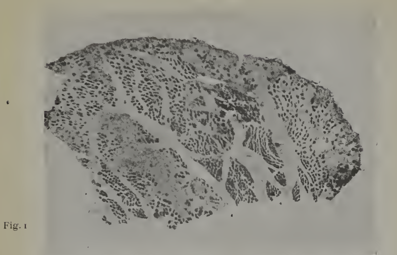


Fig. 1

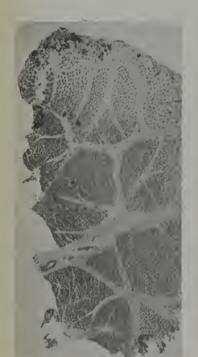


Fig. 2.

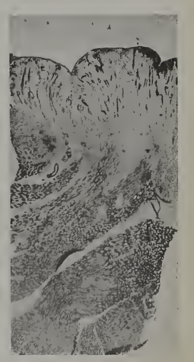


Fig. 3

Or, nous l'avons vu, celui-ci est d'une grande fragilité, d'une grande sensibilité au traumatisme; loin du bord de la plaie, ses vaisseaux sont rompus. Par destruction de sa base de nutrition, non seulement l'épiderme ne peut manifester ses propriétés régénératives si intenses, mais il meurt, il se nécrose, jusqu'au point précis où le tissu réticulaire sous-épiderme a conservé son caractère normal.

Cette nécrose de l'épiderme se manifeste, dans les plaies sous pansement, par une imbibition et un gonflement des cellules. La conche épineuse (ou couche de Malpighi) se liquéfie et se digère. Les couches cornées superficielles desquament et disparaissent.

Le décapage de la plaie opéré, l'épiderme s'arrête à la limite de conservation du derme ou un peu au delà, le derme proprement dit étant en retrait de 1 à 2 dixièmes de millimètres sur la limite de l'épiderme. En même temps que s'opérera le comblement de la plaie, l'épiderme va se régénérer.

A. — La régénération de l'épiderme

1. Le liseré épidermique. — Quand on examine attentivement les bords d'une plaie normale, on constate, à partir du bord extrême de l'épiderme, à sa limite avec le tissu de bourgeonnement, la succession des trois régions bien nettes.

Tout à fait en dedans, une zone d'environ 1 millimètre, est rouge, moins cependant que la surface bourgeonnante ce qui permet de l'en distinguer. Puis s'étend une zone blanchâtre, d'un blanc mat, non transparente, d'environ 2 à 3 millimètres de large suivant les cas. Enfin une troisième zone représente la peau normale (Pl. VI).

La zone rouge interne est essentiellement constituée par un épiderme très mince, non kératinisé qui recouvre le bourgeon charnu. C'est parce que cet épiderme est dépourvu de kératine qu'il laisse apparaître par transparence la couleur rouge du tissu bourgeonnant.

La zone qui vient ensuite possède un aspect blanchâtre, mat, très caractéristique, parce qu'elle est recouverte d'une couchée cornée, kératinisée, mais imparfaite, peu cohérente : d'où son aspect mat, comme plâtré.

L'étude histologique de ce rebord, de ce liseré épidermique permet de déterminer les mécanismes de sa croissance.

Certains savants (Carrel, de Nouy, Kate Spain et L. Loeb, Jaubert de Beaujeu, Hartmann etc.) se sont efforcés de trouver des relations mathématiques entre la vitesse de la cicatrisation et la surface de la plaie, l'âge du malade, etc. On a proposé des formules mathématiques qui permettraient de prévoir exactement la durée de la cicatrisation.

Ce sont là des travaux d'un grand intérêt, mais qui appellent encore des recherches nombreuses. Le nombre des variables qui interviennent dans le problème est fort élevé. On conçoit donc la difficulté de trouver une formule qui tienne compte de toutes ces variables et donne des résultats conformes à la réalité. L'application des mathématiques à la Biologie est infiniment désirable mais demeure encore loin de nous.

2. Mécanisme histologique de la régénération épidermique. — La croissance du bord épidermique est l'aboutissant de deux mécanismes histologiques différents : un processus de glissement et de poussée cellulaire, un processus de division.

a. **Le glissement et la poussée latérale.** — α. — Les recherches expérimentales ont montré qu'immédiatement après une blessure les cellules des bords épidermiques gonflaient et augmentaient de taille. Une cellule de la couche épineuse, d'un diamètre normal moyen de 75 μ, atteignait 150 μ le deuxième jour après le traumatisme. Ce gonflement, qui est constant, détermine une poussée accentuée de l'épiderme vers le centre de la plaie (K. Spain et L. Loeb).

Ce gonflement ne persiste pas entièrement. Il est suivi d'une diminution du volume de la cellule qui, par exemple, revient à un diamètre de 100 μ.

EXPLICATION DE LA PLANCHE III

Fig. 1. — *Plaie normale de la fesse de 7 jours* (Blessé 720). *Etat des fibres musculaires à la surface.* Tissu de bourgeonnement encore très réduit. Gonflement des fibres musculaires. Œdème et infiltration interstitiels. *Gross., 30 d. environ.*

Fig. 2. — *Même plaie. Etat des fibres musculaires, à 3 mm. environ de la surface.* Fibres gonflées ; œdème interstitiel ; légère infiltration. *Même grossissement.*

Fig. 3. — *Même plaie. Etat des fibres musculaires à 6 mm. environ de la surface.* Fibres presque normales : un peu d'œdème interstitiel ; infiltration légère des travées interfasciculaires. *Même grossissement.*

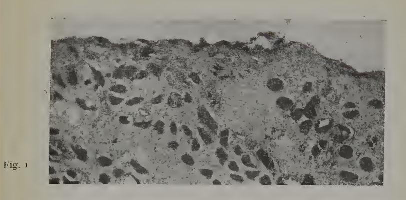


Fig. 1

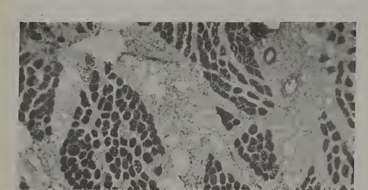


Fig. 2

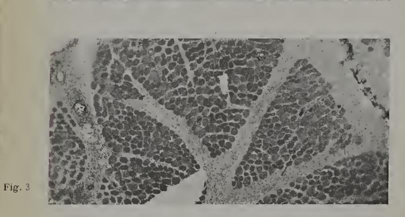


Fig. 3

[Phot. du Dr Chevalier] [Collection Horizon]

Ce phénomène du gonflement des cellules, qui est certain pour les plaies expérimentales, ne semble pas jouer un rôle très important dans les plaies de guerre. Le gonflement dont il s'agit est certainement lié au traumatisme, qu'il suit de près. Dans les conditions expérimentales ordinaires le décapage ne se produit pas ; il n'y a pas de phénomènes de nécrose ni d'élimination. On conçoit que sur les limites même de la plaie, il y ait gonflement traumatique. Dans le cas d'une plaie de guerre, une grande partie de l'épiderme est éliminée autour de l'orifice d'entrée, par le mécanisme indiqué plus haut ; c'est précisément la zone dont les cellules ont subi un gonflement.

β. — Par contre les phénomènes de glissement sont plus importants.

Dans ses expériences classiques sur la cicatrisation des plaies de la cornée, Ranvier a vu que, dans la fente expérimentale, glissaient et tombaient des cellules provenant du rebord épidermique, surplombant la solution de continuité. Des faits semblables ne se retrouvent pas dans les plaies de guerre, quoi qu'on ait pu dire. Du reste, l'élimination progressive par nécrose d'une partie de l'épiderme ne le permettrait pas.

Mais un fait du même ordre, quoiqu'un peu différent, intervient. Les cellules du bord extrême de l'épiderme changent de forme. Au lieu d'être polyédriques, elles deviennent allongées, fusiformes même et semblables à de vrais fibroblastes en fuseau.

Cette modification morphologique n'a rien d'étonnant. La forme d'une cellule est le résultat d'un équilibre mutuel d'une série de forces extérieures et intérieures à l'élément. Parmi les extérieures interviennent les pressions des cellules voisines. Sur les bords de la plaie ces pressions sont modifiées ; elles ne s'exercent plus que d'un côté ; il n'y a plus équilibre et, de ce fait, la forme cellulaire change. Ces changements sont au maximum au niveau des cellules de l'extrême bord. En ce point, sur la surface charnue, s'étale en glissant une mince lame de cellules épidermiques complètement méconnaissables, devenues plates ou fusiformes. Quelquefois, ces cellules s'enfoncent comme un onglet dans le tissu de bourgeonnement ; on peut alors avoir de la difficulté à distinguer une cellule épidermique fusiforme d'un fibroblaste. Et ceci d'autant plus que la membrane basale de l'épiderme n'existe pas à ce niveau.

Le phénomène du *glissement* de l'épiderme nouveau sur le bourgeon charnu est essentiel. Quand, par suite de l'exubé-

rance des bourgeons, le bord épidermique s'enfonce en coin dans le tissu de bourgeonnement, le glissement ne peut plus se faire et l'épidermisation s'arrête. Pour qu'elle reprenne il faut que le bourgeon ait disparu par nécrose. C'est en détruisant ces bourgeons exhubérants par un caustique que le chirurgien favorise l'épidermisation, en supprimant une cause de gêne.

Il est intéressant de rapprocher ces faits de ce que l'étude des cultures *in vitro* d'épiderme a pu apprendre. Dans ces cultures, il apparaît nettement que la forme de la cellule épidermique est fonction de la consistance du milieu (Uhlenhuth) ; chez elles également on peut observer des cellules épidermiques en forme de fuseau.

b. **Multiplication cellulaire**. — Le principal agent de la poussée épidermique consiste dans la multiplication des cellules de l'épiderme préexistant. Les mitoses ne se rencontrent jamais à l'extrémité même du rebord épidermique mais à quelque distance, généralement au niveau d'une sorte d'éperon qui pénètre dans la couche bourgeonnante sous-jacente. Ces mitoses fournissent donc les cellules qui viennent remplacer celles qui sont poussées vers le centre de la plaie.

Il y a un rapport certain entre la poussée épidermique et les mitoses rencontrées. Mais y a-t-il poussée parce que les cellules néoformées pressent *a tergo* les cellules situées en dedans d'elles ? Ou bien les mitoses sont-elles déclanchées parce que l'équilibre cellulaire (équilibre nucléo-protoplasmique) est modifié du fait de la poussée, par suite d'une tendance à remplir l'espèce de vide produit ? La question, importante au point de vue la Biologie générale, a pratiquement peu d'intérêt.

En général, les caryocinèses, qui sont typiques, se retrouvent par groupes de 5 à 8. Il y a des territoires à mitoses : ce qui permet de penser que des actions d'ordre nutritif, identiques en un territoire donné, peuvent intervenir. On n'a pas pu établir de rapport entre l'état du tissu sous-jacent et la présence de ces plages épidermiques à mitoses.

B. — Structure de l'épiderme en néoformation

On sait que très schématiquement l'épiderme normal comporte les éléments suivants :

A la base, une couche unique de cellules germinatives

petites, sombres, très sérrées et présentant des mitoses (couche germinative).

Au-dessus, un massif épais de 8 à 15 couches de cellules volumineuses, polyédriques, solidement unies entre elles par un système de filaments très solides (couche épineuse de Malpighi).

Au-dessus, 2 à 3 strates de cellules de forme aplatie, renfermant des grains d'une substance très colorable qu'on appelle éleïdine ou kératohyaline. Ces cellules montrent des signes de flétrissement et de dégénérescence par kératinisation (couche granuleuse).

Au-dessus encore, une série de couches de cellules tout à fait mortes, aplaties, réduites à un sac de kératine renfermant de la graisse épidermique (couche cornée).

1. L'épiderme néoformé. — Il est intéressant de rechercher ce qui persiste de cette structure dans le bord épidermique (fig. 29).

α. — Tout à fait à l'extrémité, le bord épidermique est constitué par quelques couches de cellules plus ou moins aplaties

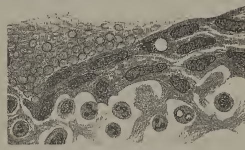


Fig. 29. — *Extrémité du bord épidermique* (Blessé 178). Cellules épidermiques aplaties. *Gross., 500 d. environ.*

en fuseau. Pas de filaments d'union, pas de grains d'éléïdine. C'est une simple lame épithéliale.

β. — Un peu en deça, on commence à distinguer des couches : une couche profonde à cellules polyédriques, présentant un rudiment de système filamenteux ; une couche superficielle, à cellules aplaties, dégénérées, fortement colorables par les colorants acides. Pas trace de grains d'éléïdine.

γ. — La couche à éleïdine, si caractéristique, n'apparaît

croissance de l'épiderme est plus rapide. Il cst à signaler que son apparition n'est pas liée à la transformation des cellules superficielles cn éléments kératinisés.

2. Absence de dispositifs papillaires. — Les coupes transversales bien orientées montrent que le rebord épidermique n'est régulièrement plan que par sa face supérieure, externe. Par sa face profonde, il offre un certain nombre de dispositions constantes.

D'abord, on rencontre une région en onglet, pénétrant souvent dans le tissu de bourgeonnement. C'est au niveau de cet

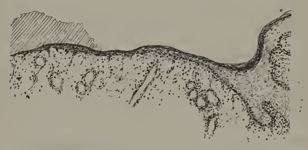


Fig. 30. — *Disposition du bord épidermique sur le tissu de bourgeonnement* (Blessé 175 ; plaie de 55 jours).
A droite, massif épidermique juxta-terminal.
A gauche, sur l'épiderme, masse de détritus.

onglet qu'on observe des formes cellulaires extrêmement modifiées. Les phénomènes de nécrose superficielle sont toujours notables en ce point; par conséquent aussi l'infection. C'est le point infecté par excellence de la plaie, l'origine de toutes les infcetions du tissu de bourgeonnement. Ce fait doit être bien connu du chirurgien.

Puis vient une sorte de diverticule massif, en pointe, qui s'enfonce dans la profondeur. Au niveau de ce massif les caryocinèscs sont généralement abondantes.

Plus en dehors, la face profonde de l'épiderme est plane, sans papilles, jusqu'à la limite de l'ancien épiderme où réapparaissent les papilles.

Cette absence de papilles est importante à signaler. Elle constitue le caractère fondamental de l'épiderme néoformé. Il

qu'à une distance notable du bord (confirmation d'une donnée de Branca). Elle est d'autant plus éloignée de ce bord que la n'y a, de même, ni appareils pilo-sébacés, ni glandes sudoripares. L'épiderme de la cicatrice est absolument lisse.

3. Les points de régression épidermiques. — La poussée épidermique ne se fait pas d'une façon toujours absolument régulière. Elle présente des à-coups, liés à des modifications nutritives passagères. Il est très fréquent de constater, à l'extrémité du bord libre, des zones de nécrose épidermique. A l'œil nu, on voit de place en place, dans ces cas, des encoches en « coups d'ongle » qui correspondent à ces régressions momentanées de l'épidermisation.

Souvent aussi on peut constater une transformation vacuolaire des cellules du bord épidermiques. C'est un phénomène régressif de même ordre.

4. L'infiltration leucocytaire. — L'épiderme nouveau est souvent très infiltré de leucocytes. Il y a des rapports étroits entre le tissu de bourgeonnement et l'épiderme qui le recouvre : quand le tissu de bourgeonnement est infiltré de leucocytes, une partie de ceux-ci passent à travers l'épiderme et l'infiltrent.

C. — Rapports entre épiderme néoformé et tissu de bourgeonnement sous-jacent

Un des faits les plus curieux de la cicatrisation est le suivant.

Dès que l'épiderme a recouvert un bourgeon charnu, brusquement, celui-ci change complètement d'évolution. On conçoit facilement que le bourgeon charnu, organe nourricier, influe profondément sur le comportement de l'épiderme qui le recouvre. L'inverse est moins attendu.

L'épiderme ayant recouvert un point du tissu de bourgeonnement, on constate que celui ci cesse de croître. La poussée vasculaire s'arrête. Mais si la croissance du tissu conjonctif indifférencié est alors terminée, l'évolution de celui-ci vers le tissu fibreux continue comme auparavant. On voit alors peu à peu le tissu fibreux monter et se rapprocher de l'épiderme. Il n'y a bientôt plus de couche superficielle, de tissu de bour-

geonnement embryonnaire. Les lames conjonctives atteignent presque la surface. Les vaisseaux sanguins régressent.

Il y a là un exemple très net de corrélation tissulaire. La structure, la croissance d'un tissu est fonction non seulement des énergies internes de ce tissu, mais encore des actions exercées par les tissus voisins. En vertu d'un mécanisme intime encore inconnu, le simple recouvrement d'un tissu à croissance rapide par une couche infiniment mince de cellules épidermiques arrête net dans ce tissu toute croissance ; il le bloque en quelque sorte.

V. — PROCESSUS DE SCLÉROSE PROFONDE. LA CICATRICE INTERNE

Après la mise au net de la blessure le fond de la plaie est constitué par les éléments musculaires qui ont résisté à la mortification. Le muscle n'est pas exactement à nu dans la

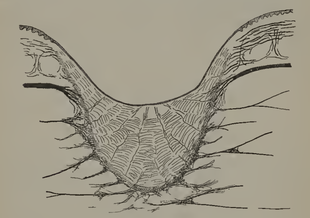


Fig. 31. — *Schéma d'une plaie cicatrisée depuis peu.*
Epiderme très mince. Massif scléreux, avec restes de tissu de bourgeonnement non transformé et vaisseaux droits. Zone scléreuse sous-cicatricielle.

plaie ; il est recouvert d'un mince vernis de tissu de bourgeonnement.

Ce tissu musculaire n'est pas resté indifférent. Il a subi des modifications. Celles-ci commencent dès le moment même de la constitution de la plaie : elles durent très longtemps, après la fermeture de la blessure les modifications d'autre part ne restent pas exactement localisées ; elles ont tendance à s'étendre.

Ces faits ont une grande importance pratique. Ils sont l'origine de ce qu'on peut appeler la *cicatrice interne*. A partir du fond de la plaie, deux séries de processus se déclanchent. L'un, vers l'extérieur, qui est la formation du tissu de bourgeonnement. L'autre, moins net et moins connu, vers l'intérieur, processus de sclérose profonde qui échappe à un exa-



Fig. 32. — *Gonflement et altération des fibres musculaires etinfil-tration leucocytaire des espaces interphfirillaires dans la zone péri-phérique de la plaie* (stade de mise au net par protéolyse) Blessé 716 ; plaie de 5 jours). *Gross , 100 d. environ.*

men superficiel, mais qui par ses manifestations tardives, joue un rôle important dans la pathologie éloignée des cicatrices.

A. — Modifications initiales dans le muscle du fond de la plaie

Dans les premiers jours qui suivent la blessure, il se produit dans la région qui sera le fond de la plaie nettoyée, des phénomènes de réaction inflammatoire intense : congestion,

œdème, diapédèse. Le tissu conjonctif, qui constitue les fascia d'ordre divers, revient à l'état embryonnaire. C'est là, on l'a vu, l'origine du tissu de bourgeonnement (fig. 32).

Mais ce retour à l'état embryonnaire et cette inflammation ne se font pas exclusivement à la surface du muscle. Ils s'étendent à une certaine distance.

Pendant les premières semaines, des phénomènes de régression et de résorption musculaires seront surtout dominants. Sur une couche qui peut atteindre 2 à 5 millimètres, les fibres musculaires subissent une dégénérescence atrophique et disparaissent. Il ne s'agit pas, ici, de nécrose massive, de mort brutale comme on le constate dans le muscle privé de circulation et voué à la mortification. Il y a des phénomènes agoniques, permettant certaines réactions cellulaires. Il s'agit de nécrobiose, de dégénérescence, non de nécrose.

Morphologiquement, on constate d'abord la disparition assez lente de la striation; la fibre reste striée longtemps grâce à la résistance du disque mince. Il y a ensuite multiplication notable des noyaux, qui pénètrent dans l'intérieur de la fibre, celle-ci apparaît multinucléée. Souvent, dans l'intérieur de la fibre une fente plus ou moins grande se forme, qui donne à l'élément un aspect très particulier. Peu à peu la fibre s'atrophie; c'est là le processus le plus constant et le plus net (fig. 33).

Ces modifications anatomo-pathologiques sont banales, bien connues. Il n'y a rien de particulier dans leur évolution en ce point de la plaie.

Le fait à retenir, c'est qu'il y a, se propageant à distance du fond de la plaie des phénomènes d'atrophie et de dégénérescence des fibres musculaires.

En même temps que ce processus atrophique des fibres, on constate un œdème accentué de tout le muscle. Les fibres, au lieu d'être fixées les unes contre les autres, sont séparées par

---

EXPLICATION DE LA PLANCHE IV

Fig. 1. — *Plaie presqu'entièrement cicatrisée spontanément* (Blessé 620 plaie de 38 jours). *Gross., 10 d. environ.*

Fig. 2. — *Plaie entièrement cicatrisée* (Blessé 623; plaie de 60 jours). *Gross., 10 d. environ.*

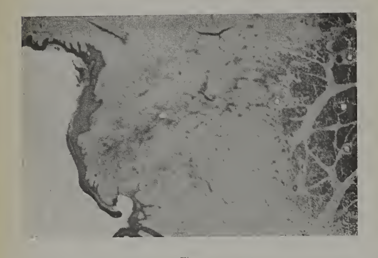


Fig. 1



Fig. 2

[Phot. du Dr Chevalier] [Collection Horizon]

des espaces conjonctifs gonflés et moyennement infiltrés de cellules leucocytaires diverses (fig. 39).

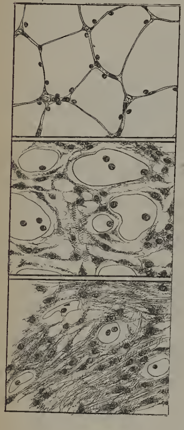


Fig. 33. — *Sclérose musculaire.*
Diminution de diamètre progressive des fibres.
En haut, fibres normales.
Au milieu et en bas, stades progressifs de sclérose.
Gross., 150 d. environ

B. — Les processus de résorption et de sclérose

Les phénomènes d'atrophie musculaire provoquent l'apparition, dans la région, de nombreuses cellules.

Parmi celles-ci, les plus caractéristiques sont des cellules lipopigmentaires à pigment ocre (fig. 35).

Ce sont des cellules d'origine conjonctive qui se sont chargées de grains d'un corps lipoïde brunâtre, Ces éléments exis-

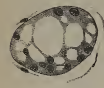


Fig. 34. — *Transformation vacuolaire finale d'une fibre musculaire,* dans la zone de sclérose sous-cicatricielle.

Gross., 500 d. environ.

tent dans le tissu conjonctif normal (cellules de Ciaccio). Mais ici, ils sont d'une abondance extraordinaire, tantôt isolés, tantôt groupés en amas plus ou monis volumineux. Ce sont des organes de fixation de certains produits de la dégénérescence des tissus. Il semble qu'ils accumulent ces produits, les élaborent et les transforment. Ils apparaissent ainsi jouer un rôle d'épuration organique par accumulation et élaboration de déchets.

Contrairement à ce qu'on a pu penser, il n'y a aucun rapport entre ces cellules et la résorption spéciale de matériaux sanguins.

Il y a également, dans le muscle et les espaces conjonctifs plus ou moins œdémateux, arrivée de lymphocytes. Le fait



Fig. 35. — *Cellules à grains lipochromes.* Leur origine à partir de cellules à type de clasmatocytes. (Paroi d'un kyste de balle allemande de 27 mois ; blessé 932).

1. Clasmatocytes avec quelques grains.
2, 3, 4. Cellules lipopigmentaires du type habituel.
5. Cellule lipopigmentaire particulièrement surchargée.

Gross., 450 d. environ.

est banal dans beaucoup d'œdèmes et est à l'origine de la sclérose qui les suit souvent (fig. 36).

Ceux de ces lymphocytes qui ne se transforment pas en

fibroblastes évoluent en cellules plasmatiques, qui sont quelquefois très abondantes.

Il y a des rapports importants entre les fibres musculaires restées saines et le tissu de sclérose. Il se forme de véritables

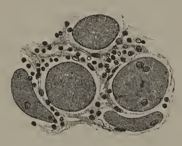


Fig. 36. — *Infiltration lymphocytaire dans le muscle de la zone sous-cicatricielle.* (Origine de la sclérose) (Blessé 947 ; plaie de 30 jours). *Gross., 100 d. environ.*

dispositifs tendineux sur lesquels s'insèrent les fibres musculaires. Sous le tissu de bourgeonnement se constitue un massif scléreux, aponévrotique, sur lequel s'insèrent un nombre plus ou moins grand de fibres musculaires.

Quand celles-ci ont une direction générale perpendiculaire à la surface, l'insertion apparaît frappante. Quand au contraire la direction générale des fibres est tangentielle, parallèle à la surface, le fait est moins net.

Cependant, même dans ces cas, beaucoup de fibres apparaissent rompues et redressées vers la surface. Ce rebroussement, cette coudure des fibres vers la surface de la plaie est très fréquente et difficilement explicable (Pl. I).

C. — Résultats de la sclérose profonde

Tous ces processus de *myosite interstitielle scléreuse* aboutissent ainsi à la formation d'un bloc de tissu fibreux qui envoie des expansions dans le muscle. A côté de la cicatrice cutanée, il y a donc une cicatrice musculaire, infiniment plus gênante souvent.

Ces altérations extensives du tissu conjonctif musculaire peuvent prendre quelquefois un autre type pathologique.

Dans les travées conjonctives du muscle en sclérose s'élabore de la substance osseuse. Il y a *myosite interstitielle ossifiante*, à la fois intra- et interfasciculaire et dans laquelle on peut assister à l'englobement des fibres musculaires, isolées et dégénérées, par de véritables viroles osseuses.

On conçoit donc que cette cicatrice interne en puissance doit, autant que possible, être enlevée par le chirurgien. Ces faits seront rappelés à propos de la suture des plaies.

VI. — DÉVIATIONS PATHOLOGIQUES DU TISSU DE BOURGEONNEMENT

Le tissu de bourgeonnement subit parfois des déviations pathologiques. Cliniquement, au lieu d'apparaître comme un tissu rouge, bien vasculaire, saignant facilement, lisse, il offre un aspect mamelonné, granuleux, œdémateux, tremblotant, ou bien un aspect diphtéroïde, comme lardacé, ou bien encore des plaques noir grisâtre de sphacèle. Les chirurgiens connaissent bien ces anomalies du tissu de bourgeonnement.

Ces bourgeons charnus *de mauvaise* nature sont l'aboutissant de trois processus élémentaires qui interviennent avec une intensité variable : œdème, infiltration leucocytaire, altérations vasculaires.

A. — Œdème du tissu de bourgeonnement

On observe de l'œdème pur, typique, sans infiltration leucocytaire concomitante dans les plaies soumises à certains antiseptiques. Dans la méthode de Carrel, on provoque avec une très grande facilité l'œdème des bougeons charnus quand on utilise un liquide de Dakin défectueux et surtout alcalin. Les recherches de Mestrezat ont mis ces points hors de conteste.

On connaît du reste infiniment mal encore les conditions physico-chimiques complexes qui président au gonflement du tissu de bourgeonnement.

Dans les bourgeons œdémateux, les éléments cellulaires ont subi des modifications. Les fibroblastes, souvent vacuolaires, ont leurs prolongements rompus ; les lymphocytes et les cellules migratrices paraissent moins nombreuses ; les cellules plasmatiques au contraire, sont abondants, surtout

quand la plaie est ancienne ; il semble que dans ces bourgeons œdémateux, les lymphocytes évoluent avec prédilection vers la forme cellule plasmatique. Beaucoup de ces cellules sont anormales, sénescentes.

De cet œdème du tissu de bourgeonnement, il convient de rapprocher les transformations muqueuses observées dans les plaies traitées par le liquide de Dakin, surtout alcalin. Les plaies sont recouvertes d'un enduit muqueux, filant. Il s'agit d'un gonflement, avec gélification et transformation en masses albumineuses filantes, des couches superficielles des bourgeons.

En dehors de ces formes spéciales d'œdèmes purs, les bourgeons sont simultanément œdemateux et infiltrés. Ils constituent les bourgeons dits *fongueux*.

B. — Infiltration leucocytaire

A l'état normal, les polynucléaires neutrophiles représentent dans la couche superficielle du tissu de bourgeonnement environ 65 0/0 du nombre des cellules. Dans les cas de bourgeons infiltrés, leur nombre s'élève formidablement. Les polynucléaires neutrophiles bourrent complètement le tissu conjonctif et masquent entièrement sa composition. Les vaisseaux sont remplis de globules blancs ; il y a de véritables thromboses leucocytaires.

L'infiltration leucocytaire affecte deux types histopathologiques différents correspondant chacun à des types cliniques bien tranchés.

1. Infiltration et œdème. — Le plus fréquemment, il y a, à la fois, infiltration et œdème. Il s'agit alors de gros bourgeons mous, pâles, volumineux, recouvert d'un exsudat purulent abondant (bourgeons fongueux).

Les leucocytes sont gonflés, en voie d'éclatement et de transformation en globules de pus. Entre le tissu de bourgeonnement bourré de leucocytes et le pus de surface, il n'y a pas de limites apparentes en ce qui concerne les leucocytes ; c'est une fonte purulente continue du bourgeon.

Ces bourgeons sont toujours richement infectés. L'arrivée des leucocytes, loin de servir à la défense organique, réalise au contraire des conditions optima pour la pullulation des germes.

2. Infiltration sans œdème. — Dans d'autres cas, il n'y a pas d'œdème ; il s'agit d'une infiltration dense, à leucocytes d'aspect condensé, à noyaux rétractés, souvent irréguliers.



Fig. 37. — *Plaie diphtéroide* (Blessé 631).
1. Couche superficielle infiltrée et nécrosée.
2. Couche sous-jacente moins infiltrée et non nécrosée.
3. Couche de transformation musculaire.
4. Muscle d'apparence normale.

Ces éléments ont l'aspect deshydratés. Ils ne sont pas gonflés et éclatés comme dans le cas précédent. Tout se passe comme si l'absence de liquide d'œdème interdisait leur imbibition et leur gonflement.

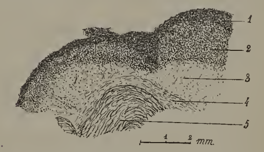


Fig. 38. — *Plaie d'aspect diphtéroïde* (Blessé 653).
1. Couche superficielle, d'infiltration intense et de nécrose.
2. Couche intensément infiltrée mais non nécrosée.
3. Couche profonde moins infiltrée.
4. Tissu pseudo dermique.
5. Tissu fibreux infiltré constituant le fond primitif de cette plaie.

Ces faits histopathologiques se constatent dans le cas de ces bourgeons à enduit lardacé, diphtéroïde, que connaissent

bien les praticiens. Cet aspect lardacé est le résultat d'un double phénomène : infiltration du tissu de bourgeonnement par des leucocytes condensés et nécrose de coagulation de toute la substance fondamentale et des édifices fibrillaires du tissu conjonctif, qui sont réduits à l'état d'une masse hyaline, homogène, fortement acidophile, sans structure et dans laquelle sont logés les leucocytes qui apparaissent très visibles.

Cet enduit diphtéroïde se transforme finalement en pus, décapant ainsi la plaie. Cette fonte purulente ne semble commencer qu'au moment où les leucocytes se mettent à gonfler et à devenir hydropiques. Ce gonflement ne semble se produire que s'il y a un apport de liquide (liquide d'œdème ou liquide de pansement). Tout se passe comme si, à ce moment, seulement les ferments leucocytaires mis en liberté par l'éclatement de la cellule se mettaient à agir et à dissoudre par digestion l'enduit diphtéroïde. On ne sait pas pour quelle raison se déclanche, à un moment donné, ce gonflement leucocytaire et, partant, cette protéolyse de l'enduit.

Dans ces cas d'infiltration leucocytaire accentuée du bourgeon charnu, les cellules normales du bourgeon charnu sont complètement altérées, dégénérées. On ne peut plus les distinguer ; elles disparaissent.

C. — Altérations vasculaires

Elles sont fréquentes dans les bourgeons pathologiques. Leur importance est grande en raison du caractère *terminal* de la circulation des bourgeons.

Elles sont essentiellement de deux types.

1. Ruptures vasculaires, avec hémorragies interstitielles du tissu de bourgeonnement. Elles sont fréquentes. On observe quelquefois de vrais infarctus des bourgeons charnus. Ces hémorragies sont généralement suivies d'une fonte purulente du bourgeon atteint.

2. Thrombose des capillaires. — Souvent un ou plusieurs bouquets de capillaires apparaissent thrombosés. Les parties environnantes sont en voie de nécrose de coagulation,

nécrose sèche en général, sans œdème. C'est l'origine de ces plaques brunâtres ou noires rencontrées sur des plaies en mauvais état. Dans ces cas, au sein du tissu en voie de nécrose et bourré de leucocytes d'aspect contracté, on voit se dessiner les systèmes capillaires thrombosés.

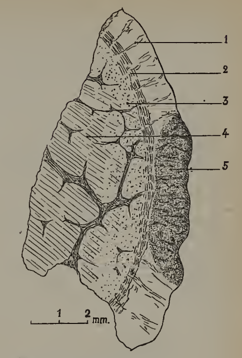


Fig. 39. — *Plaque de sphacèle sec brun-noirâtre sur une plaie bourgeonnante de la fesse de 15 jours* (Blessé 631).

1. Couche superficielle du tissu de bourgeonnement.
2. Couche pseudo dermique.
3. Couche musculaire en voie de transformation scléreuse.
4. Muscle d'apparence normale.
5. Plaque de sphacèle (infiltration leucocytaire, vaisseaux thrombosés, nécrose du tissu conjonctif).

EXPLICATION DE LA PLANCHE V

Fig. 1. — *Plaie diphtéroïde de 15 jours* (Blessé 631).
Infiltration sèche de la couche superficielle du tissu de bourgeonnement. *Gross., 10 d. environ.*

Fig. 2. — *Plaie diphtéroïde de 4 jours* (Blessé 630).

La couche superficielle du tissu musculaire, qui constitue la surface de la plaie, est infiltrée de globules blancs qui forment une vraie fausse membrane. Dans cette plaie très jeune, il n'y a pas encore de tissu de bourgeonnement caractérisé. *Gross., 10 d. environ.*



Fig. 1

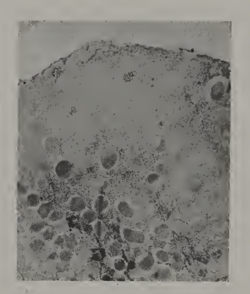


Fig. 2

[Phot. du Dr Chevalier] [Collection Horizon]

CHAPITRE V

LA CICATRICE ET SON ÉVOLUTION

SOMMAIRE : *I. Structure de la cicatrice. Epiderme. Massif fibreux. Edifications conjonctives. Cellules. Vaisseaux. Zone sous cicatricielle scléreuse. Nutrition de la cicatrice.*
II. Phénomènes de rétraction. Caractères. Mécanisme.

Quand l'épiderme a recouvert la masse des tissus de bourgeonnement, la cicatrice est constituée (Pl. VI).



Fig. 40. — *Cicatrice de 11 mois* (Blessé 587).
1. Tissu fibreux avec vaisseaux.
2. Zone de sclérose profonde.
3. Zone d'envahissement de la sclérose profonde.
4. Lobule adipeux.
5. Tissu musculaire d'apparence normale.

Celle-ci subit ensuite une évolution clinique bien connue ; de rouge, elle devient gris bleuâtre, puis tend au blanc. En même temps, son aspect change ; elle se rétracte. Toutes ces transformations caractérisent les diverses périodes de l'évolution de la cicatrice.

I. — STRUCTURE DE LA CICATRICE

La constitution anatomique dérive du mécanisme même de



Fig. 41. — *Cicatrice jeune.* Epiderme. Couche fibreuse sous-épidermique. Pas de papilles (Blessé 673 ; plaie de 185 jours, cicatrice constituée depuis 20 jours).

Gross., 10 d. environ.

sa formation. Elle comporte une couverture épidermique, au-

Planche VI. — Fig. 1. — *Cicatrice de 56 jours, région du poignet* (Blessé 430).

En bas, muscle plus ou moins scléreux. — Au-dessus, massif du tissu cicatriciel recouvert par l'épiderme.

A droite et au milieu, 2 lobules adipeux. — A droite et en haut, kyste sébacé (très fréquents dans les cicatrices de la main). *Gross., 10 d. environ.*

Fig. 2. — *Dispositions du liseré épidermique dans des plaies en bon état.*

En pointillé, l'étendue de la zone des cellules à éléidine (couche granuleuse de l'épiderme).

Les gros points noirs indiquent la place exacte des mitoses.

Sous l'épiderme, une teinte claire indique les limites exactes du derme primitif de la plaie.

Les numéros correspondent aux numéros des blessés.

Pour 610 et 642 α, la coupe a obliquement intéressé le bord épidermique qui a pris ainsi un aspect spécial.

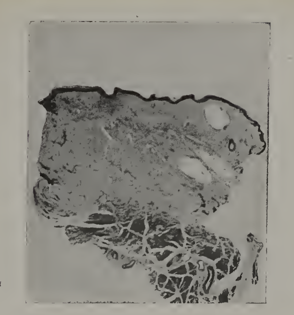


Fig. 1

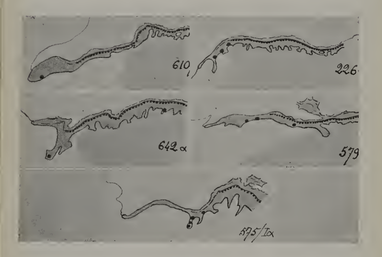


Fig. 2

[Collection Horizon]

dessous un massif conjonctif fibreux, qui représente l'évolution du tissu de bourgeonnement. Le tout repose sur les tissus primitifs du fond de la plaie, qui ont subi des transformations scléreuses notables.

A. — Epiderme

L'épiderme qui recouvre la cicatrice diffère beaucoup de l'épiderme normal. En particulier il est dépourvu de papilles et de formations pilo-sébacées et sudoripares quelconques. Il apparaît ainsi avec un aspect lisse tout à fait spécial et d'autant plus frappant qu'il est fréquent de voir l'épiderme sain, aux alentours de la blessure, offrir des phénomènes d'hypertrichose.

Histologiquement, il comprend les quatre couches suivantes, analogues dans leurs caractères généraux aux couches normales, mais en différant par certaines dispositions (fig. 41).

La couche basale est toujours riche en pigment; la teinte gris bleuté des cicatrices en dépend en partie. Il peut y avoir une pigmentation vraie

La couche de Malpighi est réduite à quelques assises de cellules polyédriques avec dispositifs filamenteux réduits.

Au-dessus, une ou deux couches de cellules à grains d'éléidine.

Une couche cornée surmonte le tout. Mais dans celle-ci, il n'est pas possible de distinguer les diverses assises normales (couche claire ou cornée basale, stratum cornéum, stratum disjunctum). La couche kératinisée est réduite à une expression très simple.

B. — Le massif fibreux

La masse essentielle de la cicatrice est constituée par un tissu conjonctif fibreux ; c'est le tissu cicatriciel proprement dit, le tissu inodulaire des anciens.

Son histogenèse a été étudiée au chapitre précédent. On sait qu'il est l'aboutissant de l'évolution fibreuse des bourgeons charnus.

Il offre à considérer : des édifications conjonctives, des amas cellulaires, des vaisseaux.

1. Edifications fibreuses. — Elles consistent en une série de lames et de faisceaux puissants disposés en deux systèmes.

Le système principal est formé de plans fibreux parallèles à la surface de la plaie. Le second système a ses éléments perpendiculaires à ceux du premier, formant des tractus verticaux montant droit de la profondeur vers la surface. On a vu que ces dernières édifications résultaient de la transformation fibreuse de la gaîne des vaisseaux droits.

Dans une cicatrice constituée, les lames fibreuses montent jusqu'à l'épiderme réservant seulement sous celui ci une mince couche de tissu moins évolué. Dans les très jeunes cicatrices, on peut encore rencontrer sous l'épiderme et au centre de la plaie des restes de tissu de bourgeonnement non transformés.

Ce tissu fibreux renferme des fibroblastes aplatis contre la face profonde des lames. Ces fibroblastes, assez nombreux au début, subissent une régression certaine quoique mal connue; leur nombre diminue avec le temps ; sur de vieilles cicatrices on n'en rencontre beaucoup moins qu'au début.

Le tissu cicatriciel est complètement dépourvu de tissu élastique. Il est intéressant de rappeler à ce propos qu'au cours de l'histogenèse du derme normal, chez l'embryon humain, l'apparition du tissu élastique est très tardive, se faisant vers le septième mois au plus tôt. Au point de vue physique, il est bien connu que le tissu de cicatrice est complètement dépourvu d'élasticité. Il ne peut se déformer sans se rompre. La résistance est du reste médiocre. Le tissu de cicatrice se rompt assez facilement. On utilise cette propriété dans le traitement par distension des adhérences cicatricielles.

2. Cellules. — Au sein du tissu fibreux, on aperçoit des cellules réunies en groupes allongés entre les formations conjonctives. Ces amas sont constitués par des cellules du type lymphocyte ou de ses dérivés, clasmatocytes ou cellules plasmatiques. Ces nids cellulaires sont d'autant plus importants et nombreux que la cicatrice est plus jeune.

Dans le tissu cicatriciel, on rencontre généralement des amas notables de cellules lipo-pigmentaires, cellules à pigment ocre, qui sont en rapport avec la résorption et l'élaboration des produits de la disparition de certains éléments des anciens bourgeons charnus.

Dans les cicatrices normales d'un certain âge il n'y a pas de leucocytes polynucléaires, comme on peut seulement en observer dans des cicatrices très jeunes.

Au sein du tissu cicatriciel, on rencontre quelquefois, en certains points, des systèmes constitués par des corps étrangers microscopiques (filament vestimentaire, fibre de coton d'un pansement, poil, débris quelconques) englobés dans une ou plusieurs cellules géantes et entourés par quelques lymphocytes. Ces corps étrangers microscopiques ainsi enkystés sont un des facteurs essentiels du microbisme latent de la cicatrice (Chap. IX).

3. Vaisseaux. — Le tissu de cicatrice renferme beaucoup moins de vaisseaux que le tissu de bourgeonnement dont il dérive. Au cours de l'évolution de ce dernier, il y a une réduction manifeste et notable du système vasculaire. C'est là un fait essentiel qui domine toute l'histophysiologie du tissu cicatriciel.

Cette réduction vasculaire est progressive et lente. Elle se fait suivant un mécanisme histologique encore mal précisé. Son origine doit vraisemblablement en être cherchée dans les phénomènes de sclérose qui se poursuivent dans le muscle sous-jacent à la cicatrice et qui gênent et étouffent en partie les branches d'origine du système vasculaire cicatriciel.

Un autre phénomène semble se produire. En même temps qu'une réduction nette du système de vaisseaux verticaux (capillaires droits), il y a production d'un certain nombre de branches latérales. Ainsi se modifie l'aspect général du tissu de cicatrice. Au lieu de systèmes capillaires droits, sans anastomoses entre eux, à circulation terminale par conséquent, s'installe un dispositif vasculaire d'un autre type, avec branches anastomotiques ; ainsi, fait important, la circulation n'a plus le caractère terminal.

Par contre, elle conserve ce caractère de dépendre exclusivement de la circulation du muscle sous-jacent. Comme dans le tissu de bourgeonnement originel, les vaisseaux viennent du réseau musculaire et non du réseau tangentiel sous-dermique comme dans le tégument normal.

Ce sont là des dispositifs anatomiques qui commandent la nutrition et l'évolution de la cicatrice. La dépendance du réseau vasculaire de la circulation musculaire profonde donne toujours à la vascularisation de la cicatrice un caractère d'insuffisance marqué; d'où la mauvaise nutrition de l'épiderme.

Mais la formation d'anastomoses entre les vaisseaux verti-

caux et la disparition du caractère terminal de la circulation empêchera la production aussi facile de troubles trophiques ; la nutrition de la cicatrice sera donc très différente à ce point de vue de celle du tissu de bourgeonnement et beaucoup moins précaire et fragile, puisque, grâce aux anastomoses il pourra y avoir suppléance, entr'aide vasculaire, entre les différents territoires de la plaie.

C. — Zone sous-cicatricielle de sclérose profonde

On a vu (chap. IV) que le tissu musculaire, qui formait le fond primitif de la plaie fraîche, se modifiait fortement. Il subit, jusqu'à une distance souvent assez grande, une transformation scléreuse lente mais accentuée. Il y a là une véritable cicatrice interne sur laquelle s'insèrent les muscles et qui est l'origine de nombreux troubles fonctionnels.

Cette sclérose extensive est liée à deux processus : altération des éléments musculaires ; développement de tissu fibreux en rapport avec l'arrivée de nombreux lymphocytes.

Les processus de résorption entraînent l'apparition d'un nombre élevé de cellules lipo-pigmentaires qui subsistent pendant très longtemps.

Très tardivement peut se produire une adaptation du massif fibreux cicatriciel. Sous l'influence des mouvements imprimés à la cicatrice par le fonctionnement des muscles voisins, des dispositifs lamelleux tendent à se produire qui permettent le glissement des muscles sous la cicatrice. Il y a là toute une série de phénomènes d'accommodation morphogénétiques très intéressants et encore infiniment peu connus.

D. — Nutrition de la cicatrice

Les données ci dessus exposées expliquent certains caractères de la cicatrice. La réduction progressive de la circulation est en rapport avec le changement de teinte de la cicatrice, qui du rouge passe au blanc.

L'absence de tissu réticulaire sous-épidermique explique la mauvaise nutrition et le développement médiocre de l'épiderme, et probablement aussi l'absence assez curieuse de toute formation pileuse et glandulaire cutanée.

La cicatrice doit être envisagée comme un véritable organe. Sa pathologie commence à s'édifier. Dès l'après-guerre, son étude s'imposera plus encore aux chirurgiens.

II. — LES PHÉNOMÈNES DE RÉTRACTION

Un des traits saillants de l'évolution de la cicatrice, c'est sa rétraction.

A. — Caractères de la rétraction

C'est là un fait observé depuis toujours et étudié médicalement depuis très longtemps. Cette « crispation » de la cicatrice suivant une ancienne expression, ne se manifeste que si le derme a été détruit. Les plaies ne supprimant pas la continuité du derme ne se rétractent pas. On le conçoit facilement.

La rétraction, d'une façon générale, est en rapport avec l'intensité et la durée des phénomènes inflammatoires. Les plaies longues à cicatriser se rétractent beaucoup.

Elle semble dépendre en grande partie de l'atteinte inflammatoire subie par les plans profonds. Ainsi d'intenses rétractions s'observent après les phlegmons, avec des lésions infiniment peu étendues de la peau, simplement opératoires. Dans les plaies, le phénomène de la rétraction semble résider essentiellement dans le tissu scléreux sous-cicatriciel.

La rétraction ne commence qu'après la fermeture de la plaie, coïncidant à peu près avec la réduction vasculaire. Elle dure très longtemps ; cependant elle finit par cesser au bout d'un temps variable, mois ou années.

B. — Mécanisme

Le mécanisme de la rétraction est infiniment obscur.

Pourquoi, sous quelles influences une fibre conjonctive subit-elle une rétraction ? On pense qu'il s'agit d'un phénomène d'ordre colloïdal. Il est certain que ce sont des recherches de physique moléculaire qui apporteront l'explication de ce mystérieux phénomène.

On connaît, par contre, certaines conditions intervenant dans le processus de la rétraction.

1. Rôle des produits de désintégration. — Une des conditions commandant la rétraction semble résider dans l'imprégnation des formations conjonctives par des produits de désintégration tissulaire. On a vu que la rétraction est d'autant plus accentuée que les phénomènes inflammatoires ont été plus intenses (cas de phlegmons) ou plus longs (cas des plaies ayant longtemps suppuré, fistules, p. ex.). Il semble plausible de rapporter en fait à une imprégnation particulièrement accentuée de la fibre conjonctive par des produits de protéolyse.

La même explication est applicable aux phénomènes de rétraction scléreuse, beaucoup moins accentuée du reste, qui suit les œdèmes non inflammatoires.

La nature des substances intervenant est inconnue. Elles doivent du reste être multiples. La rétraction de la fibre conjonctive est vraisemblablement l'aboutissant histologique commun de l'action de substances variées.

2. Rôle de la réduction vasculaire. — La rétraction semble également liée à un autre phénomène, la réduction des vaisseaux. Un fait est certain, c'est la coïncidence des deux phénomènes, de la rétraction et de la réduction des vaisseaux. Mais lequel des deux commence? Lequel est primitif et l'origine de l'autre? Y a-t-il étouffement des vaisseaux par le tissu fibreux rétracté ou rétraction par suite de la réduction vasculaire, entraînant des modifications nutritives de la fibre?

Cette dernière explication semble la plus probable si on s'éclaire des données de l'histologie normale. J. Renaut a montré que dans l'évolution des tendons, chez le Rat, l'arrêt de la formation de nouveaux faisceaux et la transformation de ceux déjà formés étaient commandés par des modifications vasculaires, en particulier une diminution des capillaires.

On voit combien est mal connu ce problème de la rétraction des tissus cicatriciels. Il a cependant une importance fondamentale au point de vue pratique, puisque c'est la rétraction qui est la raison de la plus grande partie des troubles apportés par les cicatrices. Il y aurait donc un intérêt immense à ce que des recherches méthodiques soient faites sur ce phénomène et sur son mécanisme. Ce n'est que lorsqu'on connaîtra celui-ci qu'on pourra espérer réaliser une thérapeutique préventive de la rétraction.

CHAPITRE VI

LES PROCESSUS GANGRENEUX

SOMMAIRE : *I. Les éléments du processus gangréneux. Putridité. Production de gaz. Phénomènes d'intoxication, locale, générale. Nécrose progressive.*

II. Les germes de la gangrène. Perfringens. Sporogenes. Vibrion septique. Espèces intermédiaires.

III. Pathogénie des processus gangréneux. Putréfaction en général. Apport et germination des anaérobies. Rôle du milieu, des associations microbiennes. Propagation des germes. Passage des anaérobies dans le sang.

IV. Réactions de défense de l'organisme contre la gangrène.

On appelle *gangrène* la désorganisation putride des tissus animaux. C'est une véritable *putréfaction sur le vivant* (Pasteur).

Les phénomènes de cet ordre jouent un rôle énorme en pathologie de guerre. Au début de cette campagne, cette notion cependant classique semble avoir été méconnue. En chirurgie du temps de paix, l'antisepsie, l'asepsie avaient pratiquement supprimé les formes extensives de gangrène chirurgicale. La tragique explosion de gangrène gazeuse, au début de la guerre, est apparue à beaucoup comme la révélation d'un fléau nouveau. En fait, celui-ci, très ancien, n'était qu'oublié. Non seulement la masse médicale mais les spécialistes de la chirurgie de guerre eux-mêmes avaient perdu la mémoire des ravages faits par la gangrène pendant les guerres du XIXe siècle, le guerre de Crimée par exemple.

Le réveil a été douloureux. Rapidement on s'est mis à l'œuvre et la gangrène gazeuse spécialement a été l'objet de nombreuses recherches. Le manque de liaison scientifique entre l'avant et l'arrière a, au début, gêné ces études. Ce n'est qu'au

moment de la stabilisation du front, quand les ambulances immobilisées purent garder un certain temps les blessés, les observer, qu'on put avoir sous les yeux le tableau complet de la gangrène de leurs premiers à leurs derniers stades. Alors seulement une série d'études méthodiques et coordonnées purent être entreprises. La lutte contre la gangrène s'organisa.

Le présent chapitre est consacré à l'étude de la physiologie pathologique des processus de gangrène dans les plaies de guerre et non seulement de la seule gangrène gazeuse.

I. — DONNÉES GÉNÉRALES. LES ÉLÉMENTS DU PROCESSUS GANGRÉNEUX

Au point de vue pathologique, la gangrène consiste dans une *putréfaction* de tissus *nécrosés*. Les deux éléments : nécrose et putréfaction, sont fondamentaux.

Ainsi la gangrène se distingue-t-elle de la nécrose simple, où il n'y a pas de putréfaction. Celle-ci, généralement due à des agents physiques ou chimiques peut aussi être en rapport avec des agents microbiens : le bacille diphtérique p. ex. produit facilement de la nécrose. La gangrène diffère aussi de la mortification qui consiste dans la protéolyse, la liquéfaction non putride des tissus dévitalisés.

En chirurgie de guerre, les processus de gangrène attaquent essentiellement les muscles. La gangrène des plaies de guerre est donc en fait une putréfaction de muscles nécrosés.

La nécrose pourra être l'œuvre du traumatisme. Il y aura transformation putride des muscles dévitalisés ; c'est le cas de ces formes, si fréquentes, de gangrène localisées. Mais, d'autre fois, la putréfaction sera à l'origine de phénomènes nécrotiques extensifs ; les muscles se nécroseront progressivement de place en place ; la putréfaction gagnera ensuite dans ces muscles nécrosés. C'est le cas des formes extensives de gangrène, dans lesquelles putréfaction et nécrose semblent se pousser mutuellement.

Théoriquement indépendants, les deux éléments, nécrose et putréfaction, sont donc intimement liés en fait. Quelquefois, — c'est le cas de certaines formes de gangrène gazeuse, — les agents microbiens qui amènent la putréfaction déclanchent

aussi la nécrose progressive du muscle. Le germe qui nécrose est aussi celui qui putréfie. Mais, d'autres fois, ce n'est pas le cas : nécrose et putréfaction sont en rapport avec des mécanismes différents. Les associations microbiennes jouent ici un rôle important.

Les phénomènes de gangrène se caractérisent par un certain nombre de manifestations typiques. Le syndrome gangrène est constitué par la réunion d'éléments symptomatiques. Parmi ceux-ci, les uns sont liés au processus même de la putréfaction : production de gaz, odeur putride. D'autres sont en rapport avec l'action de la gangrène sur le blessé : intoxication générale, action nécrosante locale. Suivant les cas, ces éléments symptomatiques se combinent différemment. Suivant la prédominance de tel ou tel d'entre eux, la gangrène prendra une forme clinique donnée. Il en résulte une multitude de formes cliniques qui ont fait l'objet de recherches et de descriptions nombreuses. On a, par exemple, décrit des formes toxiques ou gazeuses, putrides ou œdémateuses, localisées ou extensives, etc. Ces formes, du reste, n'ont pas d'individualité clinique bien nette. On conçoit très bien qu'elles passent de l'une à l'autre avec une très grande facilité ; une forme œdémateuse deviendra, p. ex., putride ou gazeuse; une forme localisée deviendra extensive, sous forme gazeuse ou toxique. Les données de pathologie générale ci-dessus exposées expliquent ces faits cliniques bien connus.

La prédominance d'un élément symptomatique est liée soit à des variétés de résistance de l'organisme, soit aux qualités chimiques du milieu nécrosé, soit surtout à la nature de ou des agents microbiens qui provoquent la gangrène.

Il importe d'étudier de près les différents processus élémentaires du syndrome gangrène.

A. — La putridité

C'est là un élément essentiel et constant du syndrome.

Les tissus en mortification simple ont une odeur spéciale, fade, quelquefois un peu ammoniacale, urineuse. Quand il y a gangrène, l'odeur des tissus devient nettement putride, soit fécaloïde, soit odeur de faisandé.

Cette odeur spéciale est en rapport avec la production de

corps organiques plus ou moins volatils, d'une extrême complexité et très mal connus.

La putridité est un phénomène généralement très précoce. Le chirurgien averti doit savoir saisir, dans une plaie qui se déterge, l'odeur putride commençante de la gangrène. C'est un des meilleurs signes cliniques de la complication.

Certaines formes de gangrène se caractérisent par une putridité considérable ; ce sont les formes dites putrides ; dans ces cas, l'odeur dégagée est épouvantable, persistante. Elle impose l'isolement du blessé.

D'autres formes, au contraire, ne sont presque pas putrides, telles certaines formes œdémateuses et toxiques : en réalité, dans ces cas, la putridité existe, mais très réduite et surtout très tardive. Comme les caractères toxiques de ces formes sont intenses, les blessés sont emportés avant que la putridité se soit déclanchée.

Tous les germes anaérobies des gangrènes sont susceptibles de donner naissance à des produits putrides. Le *B. perfringens* par exemple, est l'origine d'une odeur de faisandé caractéristique. Mais c'est le *Bac. sporogenes* qui est, par excellence, le germe de la putridité. Peu toxique et peu nécrosant par lui-même, ce germe est généralement associé à d'autres microbes.

B. — Production de gaz

Dans les gangrènes de guerre, la formation de gaz est extraordinairement fréquente, presque constante. Aussi a-t-on pu exagérer quelque peu la valeur de ce symptôme qui n'est qu'un élément du syndrome.

La formation de gaz est contingente ; elle dépend du fait que la putréfaction s'attaque à un tissu musculaire riche en hydrates de carbone Arloing a démontré, il y a longtemps, que la production du gaz est essentiellement en rapport avec l'attaque fermentaire des hydrates de carbone. Une expérience ancienne de Welch illustre ce fait. Un lapin est inoculé au Bacille de Welch (*B. Perfringens*). Il meurt intoxiqué. Son cadavre, mis à l'étuve, va entrer en putréfaction. On peut constater que c'est dans le foie, organe riche en sucre, que des gaz se développent le plus vite et le plus abondamment.

Les rapports entre production de gaz et présence d'hydrates de carbone sont absolument démontrés.

Cette production de gaz dépend aussi de la nature des germes présents. Certains échantillons d'anaérobies de la gangrène gazeuse arrivent à former des gaz avec une rapidité incroyable : en 1 heure et demie dans les cultures, en 2 heures dans les plaies.

Les gaz qui se forment sont d'odeur putrides. Leur nature est mal connue. Ils sont du reste des mélanges très complexes. On y a rencontré l'hydrogène, le gaz des marais ou méthane, l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniaque, des émanations de sulfhydrate d'ammoniaque, d'acides gras volatils, de bases organiques, etc. Ces gaz sont inflammables et peuvent exploser (K. Taylor).

La question de leur toxicité manque de précision ; certains auteurs ont pu en injecter chez l'animal sans aucun inconvénient ; pour d'autres, ils seraient toxiques, comme est toxique l'hydrogène sulfuré.

Le gaz prend naissance dans l'intimité même du muscle et passe peu à peu dans les espaces intermusculaires où il se collecte. Ces espaces sont remplis habituellement aussi de liquide d'œdème.

Le gaz peut gagner le tissu cellulaire sous-cutané, comme tous les espaces lamelleux en général. Il suit les fascia et peut être arrêté et collecté par certains plans fibreux, comme les plis articulaires.

C. — Les phénomènes d'intoxication

Ils jouent un très grand rôle dans le processus gangréneux. C'est un fait connu depuis longtemps.

1. Intoxication locale. — On peut envisager des phénomènes d'intoxication locale. Il est facile de constater qu'à partir des foyers de gangrène gagne de proche en proche un processus de nécrose des fibres musculaires, processus souvent très accentué (gangrènes envahissantes).

Le mécanisme de cette nécrose est mal précisé.

On a pu penser qu'elle était due aux acides gras (butyriques, lactiques, etc.) produits au cours de l'attaque des

hydrates de carbone. Le fait de la production de ces acides n'est pas douteux, mais il semble que c'est aller un peu loin que de leur attribuer exclusivement cette nécrose.

On a aussi fait jouer un grand rôle à la disparitiou du pouvoir antitryptique des humeurs locales.

Il semble infiniment vraisemblable d'admettre que les toxines secrétées par les germes ou libérées par la mort de ceux-ci jouent une action nécrosante sur les tissus. Certains anaérobies, le *B. histolyticus* de Weinberg et Séguin par exemple, secrètent des toxines extrêmement nécrosantes.

2. Intoxication générale. — Les phénomènes d'intoxication générale sont très accentués.

a. **Actions hémolytiques.** — C'est la manifestation sanguine de l'intoxication. Dans les gangrènes, l'hémolyse est souvent extrêmement intense. A l'autopsie de blessés morts de gangrène, on retrouve le sang fluide, hémolysé. Pendant la vie, on assiste à une chute considérable du nombre des globules rouges.

Les cultures et les toxines des bacilles anaérobies de la gangrène sont très hémolysantes. Cette action hémolysante n'est pas due à l'acidité de ces cultures mais bien à des produits toxiques. Elle est souvent très intense. Bull et Pritchett en étudiant l'action hémolysante des cultures de 20 heures (filtrées) de *B. Perfringens* injectées chez le lapin à raison de 4 cent. cubes, observent les chiffres suivants :

Avant injection.	Glob. rouges	5.600.000	Gl. blancs	8 700
20 min. après.	—	80.000	—	
1 heure 20 après.	—	84.000	—	8.300
1 heure 30 après.		mort de l'animal.		

Cette hémolyse intense donne à la symptomatologie des diverses gangrènes des caractères particuliers. L'œdème bronzé est caratérisé par une forte hémolyse sous-cutanée. Dans l'œdème blanc, si grave, l'hémolyse et la destruction hémoglobinique seraient encore plus accentuées.

b. **Acidose.** — L'intoxication générale de l'organisme se manifeste encore par de l'acidose. Au cours des gangrènes l'alcalinité du sang diminue ; du reste cette chute de l'alcalinité

du sang est générale chez les grands blessés, comme l'a constaté Wright.

On sait l'importance que de plus en plus on attache au syndrome *acidose* ou *intoxication acide*. Les animaux qui meurent de gangrène expérimentale offrent tout à fait le type des lapins *acides* des physiologistes (collapsus, chute de pression sanguine, dyspnée). Chimiquement on observe dans les urines de ces blessés une augmentation considérable d'ammoniaque, témoin des efforts faits par l'organisme pour neutraliser les acides.

Ces constatations ont provoqué des essais thérapeutiques. Wright a injecté dans les veines 300 à 400 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude. On obtient manifestement une amélioration de l'état général par injections de sérum salé additionné de bicarbonate de soude, ou par l'emploi d'une médication alcaline intensive (alcalins en boissons, en instillations rectales continues). Des essais systématiques dans cette direction seraient à reprendre.

c. **Action des toxines proprement dites.** — Les germes responsables de la gangrène agissent aussi par leurs toxines propres. On a, d'une façon un peu décousue du reste, étudié les toxines secrétées par les microbes (*exotoxines*) ou libérées seulement au moment de la destruction du corps bactérien (*endotoxines*). Il semble, d'une façon générale, que les toxines sont attachées au corps microbien. Il faut aussi envisager l'action toxique des produits de l'attaque des protéiques tissulaires par les ferments des germes. Certains ont attribué un grand rôle aux ferments d'origine autolytique ; il semble plutôt que ce rôle est en réalité assez faible.

Cette question de la production de toxines par les germes de la gangrène est extrêmement embrouillée. Non seulement intervient la notion de race de microbes (races virulentes, races inoffensives), mais encore celle de l'influence du milieu de culture.

Le microbe, ensemencé sur un milieu renfermant du muscle *frais*, non coagulé, donne au maximum des toxines ; un fragment de muscle aseptiquement prélevé et ajouté à un milieu ordinaire mène à la formation de produits hautement toxiques. La toxicité des germes est fonction du milieu, preuve nouvelle de l'importance capitale du milieu de culture.

Contre ces toxines des microbes de la gangrène, on a tenté de créer des antitoxines analogues à l'antitoxine tétanique. Il y a du reste plus d'un point de ressemblance entre les germes anaérobies des putréfactions et le bacille du tétanos ; il est vraisemblable même qu'un jour, on sera amené à définir des germes paratétaniques, plus ou moins voisins des germes des gangrènes et auxquels on rapportera ces cas anormaux de tétanos encore si peu connus.

On peut donc penser qu'un jour viendra où un traitement antitoxique de la gangrène sera pratiquement réalisé. Les recherches actuellement pratiquées en France dans cet ordre d'idées permettent de penser que cet espoir sera réalisé bientôt.

D. — Nécrose progressive

La nécrose extensive est le résultat de l'intoxication locale envisagée plus haut.

Elle se manifeste avec une plus ou moins grande vitesse ; dans certains cas, elle se déclanche avec une rapidité terrifiante ; en quelques heures un membre peut être envahi.

La nécrose débute par la coagulation des fibres musculaires. C'est le signal de mort du muscle. Elle constitue un bon signe clinique d'une gangrène commençante. Elle se manifeste par de la rigidité et une douleur très vive en général. Dans les gangrènes par artérite, on sait qu'il peut exister, tout à fait au début, une contracture douloureuse.

Puis le muscle gonfle ; sa tension augmente ; à la coupe, les bords ont tendance à s'éverser. Sa couleur change ; il devient souvent brun clair, amadou.

Histologiquement, le premier signe qui apparaît, c'est le gonflement de la fibre. La striation, longitudinale et transversale tend à s'effacer ; la fibre devient homogène.

Ensuite, apparaît un œdème interfibrillaire. Celui-ci est nettement secondaire. Il se manifeste après la nécrose des fibres.

Les fibres musculaires se désorganisent peu à peu et subissent, sous l'influence des ferments protéolytiques, une désintégration complète.

E. — Les phénomènes d'œdème

Ils jouent un très grand rôle dans la symptomatologie des gangrènes de guerre. L'œdème est un symptôme très important.

Dans les gangrènes localisées, dans la mortification putride des tissus dévitalisés d'une plaie, l'œdème est extrêmement réduit. La mort des tissus a été brutale. Aussi s'explique-t-on qu'on ne trouve d'œdème qu'à la périphérie, là où il y a encore des vaisseaux.

Mais quand il s'agit d'une gangrène extensive, due à des microbes particulièrement virulents, la mort du tissu touché n'est pas immédiate. Une réaction organique a le temps de s'exercer. Celle-ci est l'œdème.

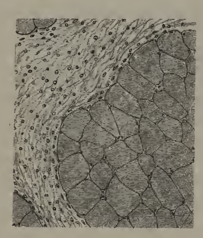


Fig. 42. — *Muscle au niveau de la zone périphérique d'un foyer de gangrène* (Blessé 860).
Œdème des espaces interfasciculaires, qui sont remplis par un exsudat fibrineux. Pas encore d'afflux leucocytaire. Pas de modification apparente des fibres musculaires.
Gross., 60 d. environ,

L'œdème commence entre les fibres musculaires qui apparaissent espacées. Puis il gagne le tissu conjonctif lâche des

cloisons intrafasciculaires, puis des cloisons interfasciculaires. En dernier lieu, et plus ou moins vite suivant la blessure, il atteint la peau et les gaines vasculaires. Mais à son origine, cet œdème est purement musculaire.

Cet œdème est constitué par l'épanchement d'un liquide très fibrineux; en coagulant, il forme de véritables *couennes* intramusculaires et donne au muscle un aspect diphtéroïde. Sur les coupes, cet exsudat des espaces conjontifs se colore par l'éosine.

Des phénomènes d'hémolyse se surajoutant à l'œdème, l'exsudat fibrineux interfasciculaire apparaît rosé (ou jaunâtre s'il y a eu hémoglobinolyse); de longues traînées « gelée de groseille » ou jaunâtres filent dans les gaines vasculaires. Sous la peau, cet œdème plus ou moins sanglant crée l'aspect de l'érysipèle bronzé ou de l'œdème blanc.

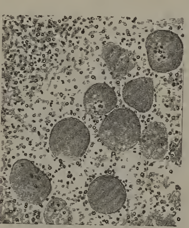


Fig. 43. — *Muscle au niveau de la zone de réaction à la périphérie d'un foyer de gangrène* (Blessé 860). Comparer avec fig. 42, stade antérieur à celui figuré ici.

Afflux leucocytaire abondant. Protéolyse des fibres musculaires qui sont nécrosées, envahies par des polynucléaires et, pour quelques-unes complètement dissoutes.

Gross., 60 d. environ.

En raison de la formation de gaz, ces masses exsudatives apparaissent plus ou moins pleines de bulles de gaz.

Cet œdème est accompagné d'une leucocytose variable sui-

vant les cas. Dans les formes graves hypertoxiques, pas trace de leucocytes : on ne constate aucune cellule blanche dans les masses gelée de groseille qui infiltrent le muscle. Dans les formes moins graves, on constate des leucocytes dans les cloisons conjonctives intramusculaires. On rencontre aussi ces leucocytes à la limite d'arrêt du processus au contact des tissus restés sains. L'infiltration leucocytaire reste en général localisée aux principales cloisons interfasciculaires. A leur niveau, l'exsudat fibrineux renferme, avec de nombreux bacilles, des leucocytes neutrophiles en plus ou moins grand nombre.

Ce n'est que dans les formes qualifiées de phlegmons gazeux que l'œdème a pris nettement les caractères inflammatoires et qu'on rencontre alors une quantité considérable de leucocytes, du véritable pus.

L'œdème d'abord, les leucocytes ensuite apparaissent donc comme les signes d'une réaction de défense organique contre un processus d'une extraordinaire toxicité.

Il existe des formes de gangrène dans lesquelles l'œdème et le pouvoir toxique apparaissent comme symptômes cliniques exclusifs; ce sont les œdèmes malins, les œdèmes gazeux malins (ici, la formation du gaz a le temps de se faire). A l'origine de ces formes si spéciales, qui n'ont du reste que des rapports assez éloignés avec les gangrènes ordinaires, on trouve des germes spéciaux qui seront étudiés plus loin.

II. — LES GERMES DES PROCESSUS GANGRÉNEUX

Les germes responsables des phénomènes de gangrène dans les plaies de guerre sont ceux de la putréfaction. Ici apparaît avec évidence la nature *fécale* des infections chirurgicales de guerre.

Ces germes sont répandus partout dans la nature. Ils souillent les vêtements, la peau de nos soldats. Organismes sporulés pour la plupart, leur résistance est très grande.

Leur caractère fondamental, c'est d'être *anaérobie*, c'est-à-dire d'assimiler et de désassimiler sans aucune intervention de l'oxygène extérieur, et même de ne pouvoir vivre en sa présence. C'est même précisément à propos d'organismes de la putréfaction que Pasteur, en 1861, fit la découverte fonda-

mentale que des germes étaient tués par l'oxygène. L'énergie nécessaire à la croissance de ces microbes est prise à des opérations de dédoublement.

Parmi ces germes, quelques-uns sont des anaérobies stricts ou obligatoires, c'est-à-dire incapables de vivre en présence de l'oxygène. Pour d'autres, ce caractère est moins strict : ils peuvent vivre, mais non pousser activement en présence de l'oxygène.

Certains anaérobies stricts peuvent arriver à pousser en présence de l'oxygène à la condition d'être ensemencés en même temps que d'autres germes aérobies qui absorbent l'oxygène, ou bien d'être ensemencés sur certains milieux additionnés de substances réductrices.

Il est aussi fréquent de constater que des germes considérés comme strictement aérobies peuvent végéter à la surface d'une plaie en aérobiose apparente. Des germes, comme le Perfringens, peuvent ainsi vivre en saprophytes.

Il existe un nombre assez grand de germes de la putréfaction. Au point de vue de la chirurgie de guerre, on a pu faire (Tissier) une distinction entre les grands anaérobies, qui seront étudiés plus loin dans leurs grandes lignes et ce qu'on peut appeler les petits anaérobies, moins fréquents et dont le nombre apparaît moins important dans les plaies *(Bacillus ramosus, B. fragilis, B. parvulus)*,

Parmi les grands anaérobies, un certain nombre sont relativement rares et n'apparaissent jouer qu'un rôle pathogénique réduit dans les gangrènes ; tels le *Bacillus bifermentans*, le *B. putrificus*. Ils seront laissés de côté, ainsi que le Bacille tétanique.

Seront seulement rapidement passés en revue les germes suivants qui paraissent être les vrais responsables des processus gangréneux des plaies de guerre : *B. perfringens*, *B. sporogenes*, Vibrion septique, germes intermédiaires entre le *Perfringens* et le Vibrion septique.

A. — Le Perfringens

Il existe parmi les germes de la putréfaction un bacille anaérobie, découvert par Welch en 1890 et qui reçoit habituellement les noms suivants :

Bacillus aerogenes capsulatus (Welch).
Bacillus phlegmonis emphysematosæ (Fraenkel).
Bacillus perfringens (Veillon et Zuber).
Bacillus Welchii,

En France, on emploie classiquement le nom de Perfringens.

Il s'agit, dans tous ces cas, du même microbe, germe très abondant dans l'intestin et très répandu dans la nature.

Le *Perfringens* est un bâtonnet rectiligne à bouts carrément coupés, apparaissant souvent avec une capsule dans les exsudats (d'où le nom de *B. aerogenes capsulatus*). Il prend le Gram, mais ne possède plus cette réaction au moment de la sporulation.

Le *Perfringens* n'est pas mobile ; ce gros et lourd bacille ne peut donc se déplacer par lui-même mais doit être véhiculé par la lymphe.

Il forme des spores, terminales ou subterminales, mais seulement quand le milieu possède certaines propriétés, en particulier en présence de protéines coagulables. Fait important, il ne donne jamais de spores dans les milieux sucrés.

Le *Perfringens* n'est pas un anaérobie très strict. Il pousse très bien en tube ouvert dans le lait, les milieux additionnés de tissus frais. La notion que le *Perfringens* ne pouvait jamais pousser en présence de l'oxygène a dominé toute la thérapeutique. En fait cette notion est erronée et la pratique qui consistait à injecter de l'oxygène dans les tissus pour empêcher le développement du germe, a mené inutilement à des désastres. Le *Perfringens* se développe peu ou pas dans les milieux protéiques dépourvus de sucre. Il sécrète une série de ferments très actifs qui agissent sur les protéiques, les hydrates de carbone, les graisses Ce n'est pas une espèce très fixe ; il est très polymorphe. On connaît de nombreuses races que les études sur la gangrène gazeuse ont fait étudier.

Ce microbe est d'une extraordinaire variabilité de vitalité. Il donne naissance dans les cultures à une grande quantité d'acides organiques qui finissent par tuer les germes et arrêter toute culture.

Il provoque la formation de gaz. Pour certaines races (p. ex. race D de Weinberg et Séguin) la production de gaz est intense et d'une extrême rapidité (fermentation « en tempête » des cultures). Ces races sont souvent peu toxiques (formes de gangrène très riche en gaz et peu toxiques).

Les toxines du *Perfringens* sont mal connues. L'existence d'exotoxine est douteuse : les cultures filtrées, injectées sous la peau, dans le sang, sont souvent inoffensives. L'existence d'une *endotoxine* est plus sûre ; les corps microbiens semblent être toxiques

Pour obtenir des toxines très actives il faut partir de cultures sur muscle frais ou du liquide d'œdème des animaux inoculés (procédé classique de Roux et Chamberland).

Le pouvoir toxique varie suivant les races et, même, suivant les moments dans un même échantillon ; au début d'une plaie, le *Perfringens* trouvé donne une toxine plus active que lorsque la plaie a un certain âge ; il y a atténuation de la souche.

L'inoculation de cultures pures ne donne souvent rien. Des médecins se sont inoculés du Perfringens sans résultat. A la surface de beaucoup de plaies non gangréneuses on trouve du *Perfringens* qui vit en saprophyte. Simonds a montré que sur 100 plaies renfermant du *Perfringens*, 15 seulement ont donné naissance à des manifestations gangréneuses.

Pour que le *Perfringens* donne de la gangrène, il faut donc que des conditions spéciales soient réunies ; sinon ce germe reste non pathogène. Parmi ces conditions, deux sont au premier rang : la nécessité de tissus sucrés dévitalisés et celle de l'association avec certains germes aérobies (cf. plus loin).

Le Perfringens semble bien être incontestablement l'agent essentiel de certaines gangrènes. Mais cet agent n'est pas exclusif. Beaucoup de manifestations gangréneuses ne sont pas dues au *Perfringens*. C'est une donnée aujourd'hui absolument acquise.

B. – Le Sporogenes

Le *Bacillus cadaveris sporogenes* de Metchnikoff est un germe très fréquemment rencontré dans les cas de gangrène (34 fois sur 126 cas, Weinberg et Séguin ; 7 fois sur 9 cas de plaies putrides, Choukevitch).

Son caractère essentiel est de donner naissance à des produits putrides. C'est le germe par excellence de la fétidité des plaies.

Il ressemble au Vibrion septique. C'est un bacille allongé,

prenant le Gram, très mobile dans les sérosités, un peu moins dans les cultures. Il forme des spores centrales ou subterminales, très résistantes à la chaleur.

Il secrète d'actives diastases protéolytiques.

Le *Sporogenes* des plaies a un très faible pouvoir pathogène. Une injection de 3 à 5 centimètres cubes à l'animal ne déterminent que des lésions locales œdémateuses et putrides (Weinberg et Séguin). Sa toxine, peu active sur l'organisme, a la propriété de détruire les toxines des germes voisins : *perfringens*, *œdematiens*.

Le *Sporogenes* est assez sensible aux moyens de destruction de l'organisme. Pour qu'il se développe, il doit donc être aidé par d'autres microbes : *perfringens*, certains ærobies. Là encore, le rôle des associations microbiennes apparaît comme capital.

C. — Vibrion septique

Le Vibrion septique a été découvert par Pasteur (1875). C'est le Bacille de l'œdème malin, de Koch. Il est très répandu dans la nature.

Il a la forme d'un bâtonnet à bouts arrondis, prenant le Gram, sporulé, très mobile. C'est un anaérobie strict. Mobilité à part, il en ressemble tout à fait au Perfringens ; sur les frottis, il est absolument impossible de les distinguer.

Au début de la guerre, on a attribué au Vibrion septique le rôle essentiel dans la genèse de la gangrène gazeuse. Ce rôle semble devoir être très restreint ; les gangrènes gazeuses à vibrions septiques sont beaucoup plus rares qu'on ne le croyait.

Le Vibrion septique est très pathogène, mais seulement si certaines conditions sont réalisées : attrition des tissus, qui empêche l'oxygénation, associations microbiennes. Les travaux de Roux et Chamberland ont rendu ces données classiques depuis longtemps.

Le Vibrion septique secrète une toxine relativement faible. Les cultures filtrées injectées sous la peau n'ont aucun effet (Roux) ; de même l'injection dans le sang (Chauveau).

D. — Germes intermédiaires entre le Vibrion septique et le Perfringens

Depuis le début de la campagne, les recherches des bactériologistes ont révélé l'existence d'espèces anaérobies voisines du V. septique et du Perfringens, mais en différant cependant par leurs allures et surtout leurs propriétés pathogènes.

La question est fort complexe. Elle a donné lieu souvent à des discussions d'une extrême vivacité, dans le détail desquelles il n'y a pas lieu d'entrer.

Il semble qu'à l'heure actuelle l'existence de trois espèces (ou groupes homogènes d'espèces) soit un fait acquis.

Certaines espèces sont caractérisées par des propriétés extrêmement nécrosantes. Le type en est le *B. histolyticus* de Weinberg et Séguin. D'autres sont spécialement provocatrices d'œdèmes : ce sont des espèces très toxiques. Types : le *B. Bellonensis* de Sacquépée, le *B. œdematiens* de Weinberg et Séguin, le *B. sarçoemphysematodes hominis*, de Conradi et Bieling. D'autres enfin se caractérisent par la capacité d'engendrer une grande quantité de gaz : *B. fallax*, de Weinberg et Séguin. Il faut souligner le caractère très provisoire de ce chapitre de la bactériologie des plaies.

1. B. histolyticus. — L'existence de variétés extrêmement nécrosantes de *B. Perfringens* s'est imposée dès le début de la guerre. On a décrit diverses races de ce type.

Weinberg et Séguin ont montré que le plus souvent il s'agissait dans ces cas d'une variété paraissant bien autonome, le *B. histolyticus* que, provisoirement tout au moins, on peut classer cemme une espèce vraie.

L'*histolyticus* est morphologiquement identique au Perfringens. En culture, il ne donne ni gaz ni putridité. Ce qui le caractérise, c'est un pouvoir nécrosant intense. Inoculé même à très petite dose, il donne des lésions sphacéliques étendues.

2. Les B. Bellonensis et B. œdematiens. — On a acquis très vite la notion que certaines races de Perfringens étaient particulièrement toxiques. Il semble, jusqu'à présent

tout au moins, qu'il s'agit là d'un groupe d'espèces très voisines ou, plutôt, de variétés d'une même espèce. On a décrit ainsi :

Le *Bacillus Bellonensis* (Sacquépée).

Le *B. œdematiens* (Weinberg et Séguin).

Le *B. sarcoemphysematodes hominis* (Conradi et Bieling).

Le « *gasödembazillus* » (Aschoff).

On peut prendre comme type le *B. œdematiens*.

C'est un germe morphologiquement identique au Perfringens. Mais il est un peu mobile, seulement à l'abri de l'air et dans les exsudats. Son caractère essentiel, c'est l'activité de sa toxine et son aptitude à provoquer de l'œdème.

Inoculé à un animal, il reproduit un œdème caractéristique et une intoxication rapide, donnant ainsi le tableau de l'œdème gazeux malin ou de l'érysipèle blanc des chirurgiens. Les toxines sont d'une activité assez variable. Certaines tuent le Cobaye en 24-48 heures, par injections intraveineuses de 1/100 à 1/400 de centimètres cubes. Cette toxine sert à préparer une antitoxine actuellement à l'étude.

Après le *Perfringens*, c'est le type microbien le plus souvent rencontré dans la gangrène gazeuse. C'est véritablement le plus toxique de tous les anaérobies de guerre après le Bacille tétanique.

Il est très difficile à isoler ; il est souvent souillé par du *sporogenes*.

3. B. fallax. — Weinberg et Seguin ont donné le nom de B. fallax à un anaérobie intermédiaire entre le Perfringens, l'Œdematiens et le Vibrion septique.

Il a la forme et la mobilité du Vibrion septique, le pouvoir œdématiant de l'*œdematiens*, la capsule et la propriété de former des gaz du *Perfringens*. Son caractère le plus net est de donner énormément de gaz. Il est peu toxique, peu virulent et reste spécialement localisé dans les tissus au voisinage de la plaie.

III. — PATHOGÉNIE DES PROCESSUS DE GANGRÈNE

La gangrène est essentiellement un processus de putréfaction.

A. — La putréfaction en général

Le phénomène de la putréfaction *in vitro* des matières protéiques est bien connu. On distingue dans son évolution, trois phases : une première, à microbes aérobies constitue une sorte de stade de préparation par formation de peptones et désoxygénation ; — une deuxième phase est anaérobie et caractérisée par l'attaque diastasique des tissus, avec formation finale d'acides aminés, — dans une troisième phase, il y a production d'ammoniaque par désamination des acides et corps aminés.

Dans la gangrène *in vivo*, le processus semble commencer immédiatement par l'attaque anaérobie. Les tissus dévitalisés ont absorbé tout l'oxygène présent ; ils constituent un milieu désoxygéné par excellence. Il n'y a donc qu'à la surface de la plaie qu'une phase aérobie préparatoire s'esquisse. Mais dans la masse des tissus mortifiés, il n'y a pas de phases aérobie comme dans la putréfaction *in vitro*. C'est pousser trop loin la schématisation que de vouloir nécessairement retrouver dans la putréfaction *in vivo* les mêmes phases qu'*in vitro*.

B. — Apport et germination des anaérobies

Les germes anaérobies sont extrêmement répandus dans la nature. Tous les vêtements, la peau, en sont souillés et on s'explique que toutes les plaies sans exception en renferment au début.

Ils sont apportés surtout à l'état de spores, éléments de résistance des germes. Pour pousser, celles-ci réclament des conditions assez strictes, beaucoup plus que celles nécessaires à la végétation des corps microbiens. On comprend que beaucoup de spores apportées dans la plaie ne germent pas et restent à l'état latent. Dès que les conditions nécessaires (encore très mal connues) sont réalisées, la culture se fait rapidement.

Généralement les spores sont groupées en amas ce qui favorise la culture (nids microbiens).

L'apparition des anaérobies dans une plaie est constante et précoce (8e à 12e heure). Mais dans beaucoup de cas les bac-

téries anaérobies se bornent à une végétation réduite et saprophytique. Ce saprophytisme des anaérobies de la gangrène dans les plaies constitue une notion très importante. Le chirurgien n'a pas grand intérêt à savoir si une plaie fraîche renferme du *Perfringens*. Cela, il doit *à priori* l'admettre comme démontré et considérer que toute plaie de guerre sans exception renferme des anaérobies. Mais pour que ces saprophytes deviennent pathogènes, il faut des conditions spéciales.

C. — Rôle des tissus dévitalisés

Le facteur étiologique fondamental du développement du processus gangréneux c'est l'existence de tissus morts, soit tissus déchirés, écrasés, en bouillie, soit tissus dévitalisés par perte de la circulation par hématome, rupture vasculaire, etc.

Parmi ces tissus, le muscle joue un rôle essentiel parce que c'est un milieu sucré (glycogène). Le Perfringens au contraire pousse mal dans le tissu conjonctif. On sait que les spores, formes de résistance à de mauvaises conditions, ne se forment pas dans les milieux sucrés ; par des expériences ingénieuses, Simond a montré que le tissu conjonctif renfermait des spores de Perfringens, jamais le muscle. Le rôle des matières sucrées est donc très grand. L'addition de sucre à une plaie transforme l'exsudat de celle-ci en un milieu idéal pour le développement du *Perfringens*.

Une des conditions importante de la poussée rapide, presqu'explosive des anaérobies dans un foyer de tissus dévitalisés tient à la production d'un état acide des tissus et du sang. L'antitrypsion normale du sang est diminuée. La trypsine normale des tissus agit et rend le milieu tryptique, donc favorable. On a vu que la culture des anaérobies était d'abord difficile, passait par un point critique et se développait ensuite en avalanche. Pour Wright, ce point critique serait précisément en rapport avec l'augmentation de l'acidité et la diminution du pouvoir antitryptique local.

D. — Rôle des associations microbiennes

Une des données les plus importante dans la pathogénie

des gangrènes, c'est le rôle, incontesté, des associations microbiennes.

Un premier type d'association est celle des anaérobies entre eux. La plus caractéristique de ces associations est celle du *Sporogenes* avec le *perfringens*, le vibrion septique ou l'*œdematiens*; de cette association résulte, on l'a vu, le caractère putride des gangrènes. Dans la putréfaction *in vitro* on sait que les anaérobies se succèdent et se poussent mutuellement ; on observe des faits analogues dans la gangrène.

Il existe des associations entre aérobies et anaérobies. Tissier les a longuement étudiées dans les plaies. Pour lui, l'anaérobie n'est pathogène que s'il est associé à un microbe aérobie qui enlève l'oxygène libre des tissus et ainsi prépare le milieu. L'aérobie, ainsi, précède toujours l'anaérobie ; ce dernier n'est dangereux que par association microbienne.

Si l'anaérobie semble donner au processus gangréneux ses principaux caractères, la rapidité de l'évolution du processus dépend seulement de l'espèce aérobie surajoutée. Tissier a insisté sur ce fait que, dans les plaies putrides circonscrites, la flore anaérobie est associée à des germes aérobies peu pathogènes : entérocoque, micrococcus candidus, sarcine. Dans les plaies putrides envahissantes, en plus des aérobies ci-dessus, on rencontre des staphylocoques, du pneumobacille. Quand l'envahissement est très rapide, on trouve toujours du streptocoque. Tissier a ainsi précisé le mécanisme de ces associations si graves du *perfringens* avec le staphylocoque et le streptocoque et en a tiré des conclusions cliniques d'une haute importance.

En réalité, il ne faut pas se dissimuler que la question est encore entourée d'obscurités. Il est sûr que l'association de germes comme le streptocoque apporte à la gangrène un facteur incontestable de gravité. Mais est-il toujours exact que seule l'association avec un aérobie conditionne les formes graves, envahissantes ? Dans la zone d'envahissement de la gangrène, on rencontre le perfringens *exclusivement* et cependant, au centre de la plaie, il y a perfringens et streptocoque ou staphylocoque. D'autre part l'injection expérimentale d'associations d'anaérobies et de staphylocoques ne serait, bien souvent, pas plus pathogène que la seule injection de l'anaérobie.

Le mécanisme de ces faits est, on le voit, extrêmement complexe et très peu connu ; il appelle des recherches nouvelles.

Mais le fait même est incontestable : le rôle capital joué par les associations microbiennes dans la genèse des gangrènes.

E. — Mécanisme de la propagation des germes

Un des problèmes les plus difficiles à résoudre de l'histoire des gangrènes de guerre est le mécanisme de la propagation des germes. Dans la zone d'envahissement on rencontre des anaérobies en culture pure. Comment les microbes sont-ils parvenus là ? Pour quelques-uns, comme le Vibrion septique, on peut invoquer leur mobilité. Mais pour les autres ?

Les bacilles poussent dans les muscles nécrosés, entre les fibres. C'est là leur lieu de culture et de cheminement. Ils sont toujours moins abondants dans l'exsudat gélatineux qui remplit les espaces conjonctifs.

Dans ces espaces interfasciculaires l'élément essentiel de leur cheminement paraît être les bulles de gaz. Par combinaison de phénomènes d'attraction capillaire et de tension de surface, les bulles de gaz transportent avec elles les bacilles immobiles qui sont adhérents en quelque sorte à leur surface. Elles les font ainsi cheminer dans les espaces conjonctifs.

Au mode de cheminement des germes anaérobies dans les muscles et les espaces conjonctifs est liée la question du traitement de la gangrène gazeuse par les injections interstitielles d'oxygène. On sait la faveur dont a joui cette méthode et les conséquences physiologiques et chirurgicales auxquelles elle a conduit. La croissance ou l'arrêt de la gangrène ne pivote pas autour de la présence de l'oxygène. Celle-ci peut gêner la croissance des germes, mais non les tuer, surtout dans les conditions de la technique. Erronée par sa base, la méthode des injections intratissulaires d'oxygène gazeux augmente les décollements, les troubles circulatoires, supprimant ainsi les seules chances qu'ait l'organisme de résister aux germes.

F. — Passage des anaérobies dans le sang

Un fait est acquis. Dans les quelques heures qui précèdent la mort, dans la période terminale de la gangrène gazeuse, on peut déceler des anaérobies dans le sang circulant. Mais c'est

là un phénomène agonique. Les bacilles ne peuvent vivre que dans le sang désoxygéné de l'agonie.

Il est cependant possible qu'en dehors de cette période le sang puisse véhiculer des spores. Le fait doit être exceptionnel, mais il est possible. Il explique d'abord les cas, à la vérité assez rares, d'hémocultures positives, ensuite la possibilité des métastases gangréneuses. Taylor a signalé des faits très curieux de foyers métastatiques de gangrène au niveau de régions musculaires traumatisées sans altération des téguments. Il semble y avoir eu appel de spores d'anaérobies au niveau d'un foyer d'attrition musculaire.

IV. — LES RÉACTIONS DE DÉFENSE CONTRE LA GANGRÈNE

L'organisme se défend contre le processus de gangrène. Heureusement, la plupart des foyers de gangrène finissent par se limiter. A l'extension de la nécrose et de la putréfaction, les tissus sains résistent. Mais, d'autre fois, cette défense succombe et la gangrène devient envahissante.

Wright attribue le rôle capital de la défense au pouvoir antitryptique du sang. C'est parce que, dans les espaces morts, ce pouvoir tombe que les ferments normaux du sang et des tissus commencent à attaquer les protéïques, qu'un milieu riche en peptones se forme et que les anaérobies de la gangrène peuvent pousser. La culture du *Perfringens* est gouvernée entièrement par le pouvoir antitryptique du plasma. Quand ce pouvoir baisse, il y a culture et poussée gangréneuse. Quand il s'élève, la guérison s'établit.

Expérimentalement chez les cobayes inoculés au *Perfringens*, le pouvoir antitryptique du sang augmente d'autant plus que la résistance est plus grande. Quand le pouvoir antitryptique de la lymphe *locale* est diminué ou aboli, le pouvoir antitryptique du sang circulant est souvent augmenté; c'est là une réaction d'immunisation.

La production d'anticorps semble bien réelle, mais encore entourée d'obscurités. Les sérums antimicrobiens qu'on a pu préparer se sont montrés très peu actifs. Cela tient peut-être à ce que les bacilles morts, qui, on le sait, sont toujours extrêmement nombreux, absorbent l'antitoxine et ainsi pro-

tègent les germes vivants ; la présence d'une capsule, organe bien connu de protection des microbes peut jouer un rôle.

On n'a pas encore pu instituer une thérapeutique vaccinothérapique ou antitoxique précise et pratique contre les germes de la gangrène.

Le rôle des leucocytes, dans la défense contre la gangrène, apparaît très grand. Ils jouent un double rôle, de phagocytes et d'agents de digestion des tissus nécrosés, milieux de culture des anaérobies.

Les anaérobies de la gangrène ont la fâcheuse propriété de sécréter des produits qui repoussent et tuent les leucocytes, qui sont chimiotactiquement négatifs vis-à-vis d'eux. Ceci peut expliquer la faiblesse de la réaction leucocytaire. Dans les exsudats conjonctifs intermusculaires on rencontre en général très peu de leucocytes. Plus leur nombre est élevé, meilleur est le pronostic. Dans les cas de processus gangréneux localisés, l'afflux leucocytaire est net. Dans les formes extensives et graves, il est nul. Parmi les formes les plus bénignes d'accidents gangréneux on doit citer les abcès gazeux ; dans ces cas, la réaction leucocytaire est intense. L'apparition du pus, dans les gangrènes, est un bon signe (*Pus laudabile et bonum*).

Il importe de souligner, en face de l'extraordinaire puissance des agents d'attaque, la faiblesse des réactions défensives de l'organisme.

La meilleure tactique thérapeutique pour lutter contre les processus gangréneux semblent essentiellement résider dans la suppression de tout milieu de culture des germes anaérobies. L'élimination chirurgicale des tissus mortifiés apparaît jusqu'à présent comme la base de toute thérapeutique. Non pas les débridements simples, qui se bornent à éviter l'accumulation des produits dégénérés, mais les résections musculaires larges qui empêchent toute putréfaction en supprimant tout aliment à celle-ci.

Si on ajoute à cela un certain nombre de pratiques visant le relèvement de l'état général, on aura passé en revue tout notre arsenal thérapeutique actuel vis-à-vis des gangrènes.

CHAPITRE VII

LEUCOCYTES ET PUS

SOMMAIRE : *I. L'évolution des leucocytes dans les plaies. Arrivée des leucocytes dans la plaie. Leurs états. Leurs destinées.*
II. Rôle des leucocytes. La phagocytose. Le rôle glandulaire digestif. Rôle des leucocytes dans la plaie.
III. Le Pus. Indications cliniques tirées de son étude. Les variétés de pus. Le pus comme milieu de culture. Les pyocultures.
IV. Moyens d'action sur les leucocytes. Augmentation et diminution de leur afflux.

Toute l'histoire des plaies est dominée par le leucocyte. La constance et l'abondance de ces éléments histologiques dans les plaies est la preuve de l'importance du rôle qu'ils jouent. Le présent chapitre constitue une étude d'ensemble sur ce rôle dans les plaies de guerre.

Le leucocyte polynucléaire neutrophile apparaît dans les plaies sous deux formes. Dans les tissus de la plaie, il est généralement normal, semblable à ceux qui circulent dans le sang. A la surface de la blessure, il est plus ou moins dégénéré et transformé en globule de pus. Le pus est constitué par les leucocytes venus de la profondeur et dégénérés. C'est là une donnée élémentaire.

I. — L'ÉVOLUTION DES LEUCOCYTES DANS LA PLAIE

A. — Arrivée des leucocytes

Les leucocytes sortent des vaisseaux par diapédèse et circulent dans les tissus grâce à leurs mouvements amœboïdes propres.

A l'origine de la diapédèse on trouve des phénomènes plus ou moins accentués de congestion vasculaire. L'*inflammation* est constante dans les plaies.

Le premier afflux leucocytaire se produit très tôt après le traumatisme, vers la première heure, avant toute pullulation microbienne. Il est lié à l'inflammation qui se produit à la limite des tissus traumatisés.

Sortis des vaisseaux, les leucocytes sont attirés (chimiotactisme) par des substances libérées au cours de la mort des tissus ou sécrétées par les germes. Les leucocytes affluent ainsi en grand nombre vers la surface et le centre de la plaie. Ils atteignent habituellement les projectiles, les débris infectants, avant que les microbes aient subi une multiplication sensible. Le fait est important à signaler.

Les mouvements des leucocytes sont favorisés par la condition anaérobie des tissus dévitalisés. Leur marche se fait à une vitesse mal connue. On sait que les études cinématographiques de Comandon attribuent au leucocyte du sang une vitesse de 1 à 2 μ par seconde. Dans le cas des plaies de guerre on peut, très approximativement bien entendu, admettre que les leucocytes parcourent 0,5 centimètre de tissus mortifiés en 1 heure, ce qui donne une vitesse de 1 μ 5 par seconde. Les données de Comandon se trouvent donc sensiblement vérifiées.

B. — Etat des leucocytes dans les plaies

L'état des leucocytes dans les plaies a déjà été envisagé dans les chapitres précédents.

Dans les tissus en nécrose, on rencontre des polynucléaires en voie de cheminement généralement dans les espaces conjonctifs. Leur nombre est d'abord restreint, puis augmente peu à peu. Les vaisseaux capillaires, à la périphérie, sont entourés de véritables gaines leucocytaires.

Dans le tissu de bourgeonnement la sortie des leucocytes se fait par les vaisseaux droits ; de là, ils gagnent les mailles du tissu bourgeonnant et la surface. Dans les plaies en bon état clinique, ces leucocytes sont peu abondants, d'aspect normal. Cependant un examen cytologique attentif permet de déceler un début de sénescence. Certains leucocytes renferment de

fines granulations graisseuses (leucocytes soudanophiles) ; mais ces granulations restent très fines ; on ne trouve jamais de dégénérescence graisseuse vraie.

Le tissu de bourgeonnement peut être envahi par les leucocytes, toujours anormaux et manifestement altérés. Le processus de l'arrivée des leucocytes est le même que normalement ; son intensité seule diffère ; on voit dans ces plaies des vaisseaux bourrés de globules blancs et entourés de gaines leucocytaires.

C. — Destinée des leucocytes

Ces leucocytes peuvent subir deux destinées.

1. Transformation en globules de pus. — Cette transformation peut se faire par deux mécanismes.

α. — Le globule blanc gagne la surface de la plaie et, arrivé là, il se transforme en globule de pus, en se mêlant à l'exsudat de surface ; c'est le cas des plaies en bon état, avec très peu d'exsudat.

β. — La transformation en pus se produit bien plus souvent par fonte purulente des couches superficielles du tissu de bourgeonnement. Le leucocyte meurt et dégénère sur place, en même temps que le tissu ambiant. C'est le cas des bourgeons charnus de mauvaise nature.

Le mécanisme de la transformation purulente des leucocytes est assez compliqué.

Le facteur le plus important de cette transformation est l'action toxique de la lymphe tissulaire qui a stagné un certain temps dans les espaces conjonctifs. Cette lymphe se charge de produits de déchet ; or on connaît le pouvoir toxique des produits de la protéolyse (aminoacides, par ex.) sur les éléments cellulaires (Burrows et Neymann). Dans un tissu de bourgeonnement normal, quand la lymphe y circule régulièrement, les leucocytes sont bien vivants.

A la surface de la plaie, les leucocytes se trouvent soumis à l'action des sécrétions microbiennes et aussi à l'action toxique de l'exsudat de surface. Quand cet exsudat est faible, quand il est stérile, ou presque, la destruction leucocytaire à

la surface est faible, comme le montrent les examens cytologiques.

On a fait intervenir la notion de destruction de globules blancs par changement de la concentration osmotique du milieu. Ce phénomène n'a, en réalité, qu'une importance absolument secondaire. A côté du rôle fondamental joué par les actions toxiques proprement dites, les phénomènes osmotiques sont insignifiants.

2. Destruction sur place des leucocytes. — Il y a, dans les plaies, des leucocytes qui meurent, sur place, sans sortir du tissu de bourgeonnement.

Les globules blancs subissent ici leur évolution terminale normale. Dans l'organisme il y a un nombre immense de leucocytes qui meurent. Leur transformation se fait généralement par évolution pycnotique du noyau, ratatinement du corps cellulaire et finalement digestion de l'ensemble par les macrophages. Dans les plaies, un phénomène identique se produit.

Le fait histologiquement frappant, c'est la transformation nucléaire par *pycnose*. Ce phénomène bien connu consiste dans la transformation du noyau multilobé en 3 ou 4 sphères homogènes, régulières, très chromatiques, chacune représentant un lobe du noyau. La chromatine, qui est une nucléo-albumine, semble s'être dédoublée en histone et nucléine très riche en phosphore et très avide de matières colorantes basiques ; d'où la rétraction nucléaire, la transformation en sphères, et la colorabilité intense de celles-ci. Le corps cellulaire est peu à peu dissous ; il ne reste plus dans les tissus que les noyaux pycnotiques sous forme de petites sphères très colorables, qui disparaissent peu à peu.

Dans toutes les plaies en bon état on constate, aussi bien dans les coupes que dans les exsudats, la présence de leucocytes en pycnose. Et ceci est d'un excellent pronostic, car c'est la preuve que dans la plaie il n'y a pas de transformation purulente, pas de lymphe corrompue et toxique, pas de toxines microbiennes. A ce point de vue la recherche des éléments en pycnose est intéressante. C'est le mode de transformation des leucocytes peu abondants. Elle coïncide toujours avec un faible pourcentage de polynucléaires dans l'exsudat et la présence d'un petit nombre de microbes peu virulents.

Dans ce type de transformation, il semble qu'il n'y a mise en liberté d'aucun des endoferments des leucocytes. Dans l'évolution purulente, il y a éclatement du leucocyte et mise en liberté de trypsine, par conséquent altération des tissus environnants. Ce phénomène ne se produit pas dans la transformation pycnotique Le leucocyte semble devenir un débris inerte, une masse protéique sans ferments, sans influence propre que la lymphe et les cellules voisines digèrent.

Cette différence entre les transformations purulentes et pycnotiques des leucocytes est essentielle et a, on le conçoit, une très grande importance au point de vue de l'évolution des tissus de bourgeonnement.

3. Possibilité du retour du leucocyte dans la profondeur. — On a pu penser que les leucocytes venus de la profondeur vers la surface étaient capables de retourner de la surface vers la profondeur. La question a ici une énorme importance pratique. Si ce retour est possible, on devra craindre que des leucocytes ayant phagocyté des microbes qui peuvent ne pas être tués, en retournant dans l'organisme, n'apportent des raisons d'infection. On sait que bien souvent des germes phagocytés ne sont pas tués, mais au contraire mis à l'abri, protégés par le phagocyte.

Or le retour des leucocytes dans la profondeur n'a jamais pu être constaté et tout indique qu'il ne se réalise pas. Les globules blancs qui ont gagné la surface d'une plaie sont dans la même situation que ces globules blancs qui, ayant traversé la muqueuse intestinale, sont tombés dans la cavité digestive. Ce sont des cellules définitivement enlevées à l'organisme, perdues pour lui.

On a institué des expériences qui tendent à démontrer que des grains d'indigo, déposés sur une plaie, sont pris par des leucocytes et transportés à une certaine distance (Bond). En réalité, si un certain cheminement de ces particules étrangères est incontestable, il est très réduit. D'autre part, les éléments qui transportent ces grains étrangers ne sont pas les polynucléaires, mais les cellules migratrices, mononucléaires (clasmatocytes) qui ont été précédemment décrits et dont la capacité de circulation est fort réduite. Il n'est pas démontré du reste qu'ils soient capables de phagocyter des microbes.

Il ne semble donc pas que le retour dans la profondeur de

leucocytes chargés de microbes vivants corresponde à la réalité. Quand il y a infection profonde du tissu de bourgeonnement, c'est que celui-ci est devenu, par suite de sa nécrose et de sa transformation purulente, un excellent milieu de culture ; la propagation des germes de la surface s'est alors faite très simplement, par infection progressive du milieu favorable.

II. — ROLE DES LEUCOCYTES DANS LES PLAIES DE GUERRE

La doctrine courante attribue au leucocyte la fonction de détruire les germes par phagocytose. Les leucocytes « qui ont succombé dans la lutte contre l'envahisseur » constituent le pus. Par conséquent, il importe au plus haut point de ne pas détruire les leucocytes, mais de les protéger, les maintenir vivants : la « cytophylaxie » la plus rigoureuse s'impose à leur égard ; l'emploi des antiseptiques doit se régler sur cette donnée.

En fait, les observations réalisées au cours de cette guerre, faites sans aucun parti pris, ont pu montrer que cette opinion courante était erronée pour beaucoup de points et qu'une revision sérieuse des données classiques trop simplistes s'imposait.

A. — La phagocytose dans les plaies de guerre

La fonction essentiellement attribuée au leucocyte polynucléaire est la phagocytose. Il convient d'étudier cette fonction d'une façon générale d'abord, dans les plaies de guerre ensuite.

1. La phagocytose en général. — On sait en quoi consiste ce phénomène. Le globule blanc aborde un microbe, se l'incorpore ; dans la vacuole qui le renferme des ferments sont secrétés qui tuent, puis digèrent les microbes.

Les mécanismes des différents actes du phénomène sont loin d'être élucidés dans leurs détails. Jusqu'à présent, on a surtout « *expliqué* » les phases de la phagocytose par des comparaisons avec les phénomènes de la nutrition des proto-

zoaires. Comparer le phagocyte à une amibe est facile et prête à une exposition didactique commode. Mais est-ce exact ? Dans quelles limites les deux phénomènes sont-ils comparables ? Comparaison n'est pas explication. Pour montrer combien sont complexes les phénomènes et peu avancées les explications, il faut étudier analytiquement le processus.

Le premier temps de la phagocytose consiste dans l'adhésion du microbe au leucocyte. Celui-ci, libre dans la lymphe, est sphérique ; les pseudopodes ne semblent se former qu'au contact d'une paroi solide. La surface de la sphère leucocytaire est gluante, « collante » (les leucocytes *collent* aux lames). Les microbes sont englués au passage par cette surface visqueuse, et non pas captés par des pseudopodes (Ledingham). Dans ce phénomène de « collage », les modifications physico-chimiques de surface jouent un rôle considérable (par exemple la tension superficielle, la viscosité, etc.). Il est vraisemblable que c'est par une intervention sur ces phénomènes que se réalise l'action opsonique, c'est-à-dire l'action *préparante* du sérum sanguin sur les bactéries à phagocyter ; d'une façon générale toutes les actions qui augmentent le pouvoir adhésif des bactéries (agglutination) favorisent la phagocytose.

Le microbe collé à la surface du leucocyte pénétrera dans le corps cellulaire. L'opinion classique assimile cette pénétration à la prise d'une proie par une amibe. Là encore, il ne semble y avoir qu'une image lointaine, non une explication sûre. La pénétration d'un germe dans un leucocyte ne semble pas liée à la poussée active de pseudopodes. On voit le germe collé au protoplasma, puis, peu à peu, pénétrer dedans, comme tombe dans une masse gélatineuse une particule légère. La comparaison classique avec l'amibe donne une image trop simpliste du phénomène, qui est bien plus complexe.

Des phénomènes de tension de surface jouent un très grand rôle. Ledingham a montré que dans un mélange de bacilles, de sérum et de leucocytes un phénomène de phagocytose n'a lieu seulement que s'il y a contact à une surface solide. Toutes les substances connues comme exaltant la phagocytose modifient la tension de surface des leucocytes en dissolvant probablement les lipoïdes de surface (Hamburger). Il y a un vrai « décrassage » des leucocytes. Le savant hollandais a

montré que toutes les substances qui se dissolvent dans les graisses accélèrent la phagocytose : chloroforme (qui agit au titre de 1 pour 5.000.000), benzine, chloral, camphre, térébenthine, etc.

Dans certaines limites, il semble que la phagocytose soit d'autant plus active que la concentration saline du milieu soit moins élevée (Hamburger).

Une série d'observations tendent à démontrer que l'activité phagocytaire d'un globule blanc est en rapport avec la sénilité, la vieillesse de l'élément Il apparaît que les cellules jeunes et intactes ne phagocytent pas ou peu, au contraire des cellules vieillies qui ont subi un commencement de transformation superficielle. De même les cellules endothéliales jeunes des séreuses semblent moins aptes à la phagocytose que les cellules sénescentes. On conçoit l'importance de tous ces faits si peu connus encore, qui tendent à démontrer que la pénétration des microbes dans un leucocyte est en rapport avec des phénomènes de *cytolyse* superficielle de cet élément.

Les microbes englués dans le leucocyte y sont entourés d'une vacuole ; le contenu de celle-ci a été trouvé quelquefois alcalin (cas de phagocytose du bacille tuberculeux) mais le plus souvent acide, ceci démontré par les colorations vitales.

Une remarque s'impose. Il est beaucoup plus difficile qu'on ne pense couramment d'affirmer que des microbes ont été réellement phagocytés. Dans un étalement, de sang ou d'exsudat, la constatation de microbes au milieu d'un leucocyte étalé ne signifie pas forcément qu'il y a eu phagocytose : le leucocyte est vu aplati, écrasé ; des microbes collés à la surface du leucocyte, mais non incorporés, donneront, après l'aplatissement du globule, l'image erronée d'une phagocytose ; ils ne sont pas *dans*, mais *sur* le leucocyte. On peut affirmer que cette erreur est très fréquemment commise ; au lieu d'une image de la phagocytose, on n'a que celle d'une augmentation du pouvoir collant du leucocyte. Un grand nombre de travaux sont entachés de cette erreur. Pour affirmer la phagocytose sur des frottis, il faut nécessairement avoir l'image des microbes dans une vacuole de digestion.

La phagocytose d'un microbe n'implique pas nécessairement sa destruction. Certes, le plus souvent un microbe englobé est tué et peu à peu dissous ; il y a successivement phagocytose, action bactéricide et bactérioprotéolyse. Mais ce

n'est pas toujours le cas. Contrairement à erreur trop commune, phagocytose n'est pas synonyme de destruction bactérienne. Les leucocytes, loin de tuer les germes, peuvent les protéger contre les actions extérieures. Cette notion du rôle protecteur de la phagocytose, entrevu par un certain nombre d'auteurs, a été récemment précisée par P. Rous et Jones. Les savants américains ont montré que les leucocytes *vivants* sont capables de protéger les organismes qu'ils ont phagocytés contre l'action des substances bactéricides ambiantes. Les leucocytes jeunes surtout sont capables de cette protection. On conçoit l'importance de ces données en pathogénie.

Souvent le leucocyte meurt, intoxiqué par les produits de sécrétion des germes, ou tué par des atteintes extérieures. Les microbes qui l'habitent trouvent dans ce cadavre leucocytaire un milieu de culture et ils y poussent : on sait la fréquence des figures de culture microbienne dans les leucocytes des exsudats.

On pourra trouver que toutes ces données sont floues, sans précision ; cela est exact. Le mécanisme de toutes ces actions est très mal connu et demande encore beaucoup de longues et difficiles recherches. Mais il importait que ces données soient exposées ici, moins pour elles-mêmes que pour montrer l'insuffisance de la théorie classique. Il est facile de comparer le leucocyte au bon gendarme et le microbe au méchant voleur. Cela permet des développements heureux, que tout le monde comprend sans effort. Mais cette détestable façon de faire a rendu tenace dans l'esprit des médecins une mauvaise façon de penser ; il y a peu d'exemple aussi net de l'influence déplorable de ces comparaisons anthropomorphiques dont la médecine est malheureusement trop riche.

Les choses ne sont pas simples, mais infiniment complexes, remplies d'obscurités et de contradictions. Aucune doctrine précise ne peut encore être édifiée. Mais il importe que les chirurgiens se rendent compte de l'incertitude de ces notions. La doctrine de la phagocytose doit subir une sérieuse revision.

2. La phagocytose dans la plaie. — Les données qui viennent d'être exposées apparaissent avec une grande évidence quand on étudie la phagocytose dans les plaies. En les examinant à la seule lumière de l'opinion classique, on arrive à une série de contradictions.

Il apparaît souvent, par exemple, que la quantité des figures de phagocytose dans une plaie soit en raison directe des altérations des leucocytes et du nombre des germes. Au fur et à mesure que la plaie s'améliore cliniquement, à mesure que les germes diminuent et les leucocytes augmentent, la proportion des phagocytoses tombe et atteint très vite 0. Dans une plaie en voie d'amélioration renfermant des germes et des leucocytes vigoureux, il est très fréquent de ne trouver aucune apparence de phagocytose, malgré l'amélioration évidente de la plaie. Il est certain qu'il est erroné d'attribuer à la phagocytose le rôle essentiel dans la défense organique dans les plaies de guerre. La phagocytose semble jouer un rôle secondaire.

B. — Rôle glandulaire digestif du leucocyte

Pour avoir vu dans le leucocyte un organe essentiellement phagocytaire, on a oublié sa fonction fondamentale, sur laquelle Ranvier a insisté et qu'il a exprimée en disant que « *le leucocyte est une glande unicellulaire mobile* ».

C'est une glande à ferments, une glande digestive. Cette notion est relativement ancienne. Les biochimistes ont mis depuis longtemps en évidence les propriétés fermentaires des leucocytes et du pus sur les protéiques et les hydrates de carbone.

L'action sur les protéiques, étudiée pour la première fois par Achalme, a fait l'objet d'une foule de travaux. Il semble, d'après Opie, Jobling et Strouse, que les leucocytes renferment : une protéase agissant en milieu acide, une autre protéase agissant en milieu alcalin et une érepsine, c'est-à-dire un ferment qui a la propriété de broyer les molécules de peptones ou de leurs dérivés inférieurs en acides aminés; cette érepsine agit ainsi sur les produits de l'action des deux autres ferments.

Le leucocyte polynucléaire représente donc un mécanisme digestif particulièrement complet et perfectionné, capable de dégrader les protéiques jusqu'à leurs derniers éléments. C'est ce pouvoir digestif qui domine l'histoire des leucocytes dans les plaies.

Dans une plaie, l'arrivée des leucocytes et leur destruction sont l'origine d'une production constante de trypsine. Celle-ci a pour effet, en premier lieu, de neutraliser l'antitrypsine normale de la lymphe interstitielle et du sang. On a vu que la résistance des tissus à l'infection microbienne est essentiellement commandée par ce pouvoir antitryptique des humeurs. La trypsine, ainsi mise en complète liberté d'action, attaque les tissus voisins. Il en résultera la transformation de ceux-ci en milieux de culture pour les microbes. Les tissus, le sang, devenus *tryptiques*, s'infectent. Ainsi les leucocytes qui meurent jouent-ils un rôle néfaste en affaiblissant la défense organique locale.

La production continue, mais lente, de trypsine dans la plaie provoque la formation dans l'organisme d'une quantité plus grande d'antitrypsine. Wright a constaté, par des mesures, que le pouvoir antitryptique du sang s'élève. L'organisme se protège ainsi.

Seuls les leucocytes qui meurent et éclatent mettent en liberté leurs endoferments. Le leucocyte actif, c'est celui qui meurt en se rompant.

Au contraire les leucocytes qui dégénèrent par pycnose ne semblent pas mettre en liberté de ferments. Ce type si spécial de terminaison évolutive n'a pas les effets de la transformation purulente ordinaire. Il n'est pas possible de dire par suite de quels phénomènes et en vertu de quels mécanismes. Mais le fait n'est pas douteux.

Une observation intéressante illustre ce rôle digestif du leucocyte dans les plaies. C'est celui de certaines plaies d'aspect lardacé, diphtéroïde. On a vu, (Chap. IV), que cet aspect était dû à l'infiltration du tissu de bourgeonnement par une grande quantité de leucocytes d'aspect normal ou contracté, mais jamais gonflé ni de type purulent. Entre ces leucocytes, il y a des traînées de substance fondamentale conjonctive coagulée et nécrosée.

A un moment donné, sous une influence mal connue, on voit quelques leucocytes gonfler, s'imbiber en quelque sorte et éclater. Dès ce moment, la couche lardacée va se liquéfier, se détacher des tissus sains profonds, partir par lambeaux dans le pansement. Du pus se forme. Tout se passe comme si, à ce moment, des ferments digestifs faisaient leur apparition dans la plaie et opéraient la protéolyse de la couenne lar-

dacée constituée par les couches superficielles des bourgeons infiltrés de leucocytes et nécrosés.

C. — Role général des leucocytes dans la plaie

De ce qui précède, il est permis de se faire une idée sur le rôle joué par les leucocytes dans les plaies de guerre.

Par leur actif pouvoir digestif, les leucocytes jouent un rôle essentiel dans le nettoyage de la plaie et la liquidation des tissus mortifiés. Ils aident ainsi à la défense de l'organisme en activant la disparition par protéolyse d'une masse mortifiée qui constitue un excellent milieu de culture.

A défaut d'ablation chirurgicale des tissus dévitalisés, il faudra donc favoriser l'afflux des leucocytes pendant la période de mise au net de la plaie. Ainsi s'explique le bon effet des médications leucogènes (sérum de cheval par exemple) à cette période initiale des plaies. Il permet de comprendre la raison de cette excellente et très ancienne donnée clinique, que l'apparition d'un pus franc dans une plaie que menace la gangrène est d'un excellent pronostic. C'est la notion si exacte du « pus louable ». On sait que ce pus apparaît entre les tissus sains et les régions mortifiées et que la dissolution de ces derniers suit très vite l'apparition du pus.

Non seulement à ce stade initial des plaies, il faut chercher l'arrivée des leucocytes, mais il faut aussi favoriser leur destruction, partant la mise en liberté de leurs ferments. Le rôle joué par la phagocytose est ici nul. Loin de les protéger, on doit au contraire s'efforcer de faire rompre les leucocytes. Bérard et Lumière avaient vu juste en se demandant « si la destruction leucocytaire est toujours défavorable à la lutte de l'organisme et si le principe même de la thèse qui veut que la phagocytose soit ménagée n'est pas discutable ». Le globule blanc agit exclusivement par son pouvoir digestif. Lui seul doit être envisagé dans la détermination d'une thérapeutique.

Pendant la phase de comblement des plaies, pendant la croissance du tissu de bourgeonnement, les leucocytes jouent un double rôle.

Leur rôle phagocytaire apparaît comme tout à fait secondaire. Leur rôle digestif est fondamental et, à ce moment-là de la vie de la plaie, désastreux. En libérant de la trypsine

dans la plaie, ils amènent la production d'un milieu de culture ; ils font ainsi tomber la défense organique. Le leucocyte, élément utile à la phase de mise au net, est donc, à celle-ci, dangereux et nocif. Il faut donc empêcher son arrivée. Dès qu'une plaie est nettoyée, il faut s'efforcer d'arrêter l'afflux leucocytaire.

Ce point est resté insoupçonné jusqu'à présent. On s'efforçait au contraire d'attirer les leucocytes, « sergents de ville » de la défense de l'organisme. On était peu fixé sur le point de savoir s'il fallait les avoir bien vivants ou, au contraire, morts et éclatés. En fait, il ne faut pas les avoir du tout. Le leucocyte est donc utile quand des actes de nettoyage protéolytique sont nécessaires. Hors cela, ils sont nuisibles.

Ces données biologiques expliquent les effets cliniquement désastreux observés au cours du traitement par les sérums, chez les blessés atteints de vieilles ostéomyélites avec séquestres ou de corps étrangers. Sous l'influence du sérum, admirable agent leucogène, des globules blancs arrivent au voisinage du corps étranger, du séquestre. Ils mettent en liberté leurs ferments et transforment les tissus ambiants en un milieu protéolysé excellent pour les germes, latents dans la blessure ; des infections graves se déclanchent. Ici encore, l'afflux des leucocytes a été la raison de la pullulation des germes.

Il y a loin, on le voit, de ces notions que l'observation minutieuse de nombreux faits a permis d'établir, à l'idée du leucocyte « gendarme » qu'il importe d'appeler et de protéger.

Ce qui, dans une plaie bourgeonnante en mauvais état, s'oppose à la guérison, c'est le leucocyte polynucléaire neutrophile. La thérapeutique, à ces stades, doit consister à le combattre, à l'empêcher d'arriver. A ce point de vue, elle dispose d'un moyen précieux, l'héliothérapie. Le leucocyte est un élément doué d'un phototropisme négatif. La lumière empêche l'arrivée des leucocytes (cf. plus loin).

III. — LE PUS. INDICATIONS CLINIQUES TIRÉES DE SON ÉTUDE

A. — Variétés de pus

L'observation la plus rudimentaire apprend que les plaies

peuvent se classer en deux catégories : celles qui donnent du pus et celles qui n'en donnent pas. Ces dernières, les plaies dites sèches, ne laissent suinter à leur surface qu'une quantité insignifiante d'exsudat plus ou moins muqueux avec quelques leucocytes peu altérés, des cellules mononucléaires, pas ou infiniment peu de germes. Ce sont des plaies en très bon état en général.

Parmi les plaies qui donnent du pus, des distinctions doivent être faites, suivant l'aspect offert par la sécrétion. Cet aspect est surtout fonction des germes qui infectent le pus

Certains pus sont *séro-purulents*, appartenant généralement à des plaies en assez bon état. L'exsudat peu épais, séreux renferme peu de leucocytes.

Les plaies purulentes vraies sécrètent un pus épais, crémeux, « le pus louable » des anciens, dont l'apparition dans *une plaie gangréneuse* constitue un bon signe ; mais c'est évidemment dans ce sens restreint que l'expression *louable* doit être envisagée.

Dans ce pus, la quantité des leucocytes est énorme et leur degré d'altération très grand. Des germes souvent abondants y cultivent, qui donnent au pus, souvent, une couleur caractéristique (pus bleu p. ex.).

Enfin, il y a des plaies où le pus apparaît mal lié, épais par places, liquide en d'autres. Ce sont les plaies dites « fébriles ». Ces pus sont souvent extrêmement fétides, colorés en brun, rouge brun ou noirâtre. Cet aspect du pus est lié à l'existence de phénomènes protéolytiques complexes dus aux anaérobies. Ces pus n'apparaissent que sur des plaies en mauvaises conditions.

B. — Le pus, milieu de culture

Le pus constitue un excellent milieu de culture. Loin d'être un « champ de bataille leucocytaire » suivant une image simple et erronée malheureusement trop en usage, le pus réalise un excellent terrain pour la pullulation des germes. C'est un milieu riche en ferments et en matières protéiques dégradées ; celles-ci sont les aliments par excellence des microbes.

En poussant dans le pus, les germes lui donnent des carac-

tères spéciaux. Si la présence des leucocytes est la condition d'une poussée microbienne, c'est à cette poussée même qu'on doit rattacher une partie des caractères du pus.

Dans les plaies sèches ou purulentes, il n'y a pas de microbes ou seulement les saprophytes de l'air. Les plaies purulentes vraies renferment des staphylocoques, entérocoques, pneumobacilles, pyocyaniques. Celui-ci est envahissant; par sa pyocyanase il tue ou gêne les autres germes et finit par rester seul à cultiver abondamment dans le pus. Ce qui caractérise les plaies purulentes fébriles, sanieuses, c'est la présence du streptocoque vrai (Tissier).

Pus, milieu de culture et non « champ de bataille leucocytaire », voilà la notion fondamentale qu'il importe de dégager. En prenant du pus, en le plaçant à l'étuve à 37°, on assiste à une autopullulation des germes. C'est là un fait de constatation élémentaire.

Mais, là encore, de nombreux points obscurs subsistent encore. Comme le note Fiessinger, « il est incontestable que dans cer-« tains pus, le séjour de 24 heures à l'étuve à 37° ne s'accom-« pagne pas de pullulation microbienne malgré que les cul-« tures positives démontrent une bonne vitalité des éléments « bactériens. Logiquement, tous les pus devraient auto-cul-« tiver ».

Les observations et les remarques de Fiessinger sont très justes. Mais il y a lieu de penser qu'une donnée doit intervenir ici, celle de la vaccination du milieu. C'est un fait bien connu que les germes en cultivant produisent des substances qui gênent la croissance et finissent par arrêter toute culture. Un phénomène de cet ordre doit intervenir ici. Ce qui le démontre, c'est que des pus, incapables de laisser pousser à l'étuve les germes qu'ils renferment, seront d'excellents milieux de culture pour d'autres germes qu'on y ensemence.

C. — Les pyocultures

Ces données permettent d'interpréter d'une façon scientifique les résultats des procédés cliniques connus sous le nom de *pyocultures* et autour desquels il a été fait grand bruit.

Voici comment Pierre Delbet décrit la méthode : « Je pré-« lève du pus suivant la technique habituelle. Avec le con-

« tenu de la pipette, je fais un frottis sur lame, un ensemen-
« cement sur bouillon peptoné, puis je referme la pipette à
« la lampe et, en la préservant de l'évaporation qui pourrait
« être une cause d'erreur, je la place à l'étuve en même temps
« que le tube ensemencé.

« Vingt-quatre heures après, je fais des préparations avec
« le contenu de la pipette et avec le bouillon. C'est de la com-
« paraison de ces trois préparations que l'on peut tirer des
« renseignements précieux sur le pronostic et partant sur les
« indications opératoires » (*Presse médicale*, 1er juillet 1915, p. 237).

Les résultats sont les suivants :

α. Il peut y avoir culture des germes : *pyoculture positive.* Les frottis montrent les groupements microbiens caractéristiques de la pullulation.

β. Il peut ne pas y avoir de culture : *pyoculture nulle.*

γ. Il peut y avoir *pyoculture négative.* Les microbes diminuent. Le pus, infecté à l'état frais, peut s'autostériliser à l'étuve.

Au début de la méthode, on a tiré des résultats de la pyoculture, des conclusions d'ordre pratique qui ont paru exagérées à beaucoup. Après des discussions souvent fort vives, un équilibre s'est établi. Tout le monde, y compris le promoteur de la méthode, s'accorde pour ne pas attribuer d'importance aux pyocultures positives. En tous cas, et heureusement, on ne s'autorise plus de cette épreuve pour commander une intervention chirurgicale pouvant aller jusqu'à l'amputation. Les faits exposés plus haut montrent le peu d'intérêt, la banalité de cette pyoculture positive.

Beaucoup plus curieuse est la pyoculture négative. Mais son intérêt tend à devenir biologique, et moins clinique.

Pour quelles raisons certaines exsudations de plaies sont-elles défavorables à la culture des microbes ? Invoquer, comme l'a on fait, une « réaction humorale anti-infectieuse sérique et leucocytaire » est proprement se payer de mots. Il faut analyser le problème de plus près.

Les travaux de Fiessinger et des collaborateurs ont montré que la raison du caractère défavorable du pus ne réside pas exclusivement dans la partie liquide. Les leucocytes, lavés, d'un pus inhabitable pour un germe, donneraient également une pyoculture nulle. Les globules de pus sont donc, en partie,

responsables du phénomène. Ces globules étant morts et très dégénérés, il ne peut s'agir de phagocytose ; donc il faut songer à des propriétés microbicides ?

Il est donc sage de ne donner à ce problème si obscur, aucune explication. De nouvelles recherches sont nécessaires, qui auront avantage à présenter un caractère rigoureusement scientifique. Avant de créer un procédé clinique, il est peut-être bon d'étudier de près le déterminisme du phénomène utilisé. En particulier, il sera nécessaire de faire la part précise de ce qui revient aux leucocytes et au sérum. Tous les pus ne sont pas identiques ni même comparables. Un pus crémeux, constitué exclusivement de leucocytes dégénérés, ne peut être comparé à un exsudat séro-purulent constitué par du sérum et quelques leucocytes peu abîmés. Il y aura également lieu d'envisager le rôle mutuel des microbes présents dans le pus ; on a vu le rôle important joué, dans les plaies, par les interactions bactériennes. Cette donnée doit intervenir.

La complexité du phénomène doit rendre le chirurgien infiniment prudent dans l'utilisation pratique de la méthode des pyocultures.

IV. — MOYENS D'ACTION SUR L'AFFLUX LEUCOCYTAIRE

L'afflux des leucocytes apparaît donc comme très utile à certains moments de la vie de la plaie (mise au net), très nuisible à d'autres (bourgeonnement). Il serait donc très désirable de pouvoir, à volonté, activer ou restreindre l'arrivée des leucocytes.

Peu de travaux méthodiques ont été consacrés à des études de cet ordre. Les moyens d'action possédés sur l'afflux leucocytaire dérivent de recherches très empiriques. Il faut espérer que cet état de chose cessera un jour.

A. — Appel des leucocytes

On connaît cliniquement un procédé pour provoquer l'afflux des leucocytes ; c'est l'emploi des *sérums* (1). Si, sur une plaie,

(1) Sérum de cheval chauffé par exemple. Les sérums immunisants (sérum polyvalent de Leclainche et Vallée) constituent une catégorie spéciale. Leur action leucogène, réelle, n'est qu'accessoirement visée dans leur emploi.

on applique un pansement au sérum de cheval, on constate une augmentation notable des leucocytes dans la plaie. Les bourgeons deviennent congestifs, fongueux. C'est là une donnée très ancienne, qui a été reprise pendant la guerre. Comme son application semble avoir été purement empirique, sans connaissance préalable du rôle propre des leucocytes, la méthode a pu mener à des résultats déplorables qui ont provoqué, entre chirurgiens, des discussions d'une extrême vivacité, qui ont eu le très grave inconvénient de déplacer la question.

Dans l'emploi des sérums dans le traitement des plaies, deux points distincts doivent être envisagés. Un premier consiste dans la capacité que possède le sérum d'appeler les leucocytes. Cette capacité est incontestable, hors de doute. Un second point réside dans l'opportunité de cet appel leucocytaire ; on a vu plus haut les effets incontestablement désastreux d'un appel leucocytaire autour de corps étrangers septiques. Mais cela n'a rien à faire avec le rôle leucogène des sérums.

Au stade de décapage de la plaie, leur emploi permet d'augmenter l'afflux leucocytaire et ainsi favorise la mise au net.

B. — Diminution de l'afflux leucocytaire

Contre l'afflux des leucocytes, on ne connaît guère de moyens médicamenteux. On sait cependant que certaines substances sont chimiotactiquement négatives pour les leucocytes : par exemple la glycérine, la quinine, l'alcool, etc., et tous les anesthésiques, en particulier l'éther. On peut admettre que l'excellente action des lavages des plaies à l'éther est en partie due à sa capacité de repousser les leucocytes. Une plaie traitée à l'éther est lisse, rouge, non infiltrée,

Malheureusement, l'étude pharmacodynamique et physiologique des substances antileucocytaires est très peu avancée. Elle appelle de nouvelles recherches qui seraient d'un grand intérêt pratique.

Un moyen physique existe par contre, qui est un agent remarquable de prohibition leucocytaire. C'est la photothérapie. Les effets merveilleux de l'insolation des plaies sont hors de conteste ; mais leur mécanisme restait ignoré.

Ils sont dus à l'action répulsive de la lumière sur les leuco-

cytes. Ceux-ci ont un phototropisme fortement négatif ; ils fuient la lumière. Sous l'action du soleil ou même de la lumière diffuse, l'afflux des leucocytes est diminué dans des proportions considérables. L'étude méthodique des exsudats au cours de l'insolation le démontre ; on voit les leucocytes polynucléaires diminuer de nombre, devenir de plus en plus normaux. Proportionnellement, le pourcentage des mononucléaires augmente.

Sur les coupes de fragments biopsiés on constate d'une façon évidente cette chute des polynucléaires. Le tissu de bourgeonnement se vide de ses globules blancs, qui disparaissent sur plaie par transformation pycnotique. On n'en trouve plus qu'un nombre très restreint.

Il est hors de conteste que c'est en grande partie par cette action antileucocytaire que l'héliothérapie amène les admirables résultats cliniques que l'on sait.

* * *

De cette revue rapide sur le comportement des globules blancs dans les plaies de guerre, une notion doit se dégager, celle du rôle à la fois bienfaisant et néfaste du leucocyte. Puissant organe de digestion, il est favorable quand des actions protéolytiques sont utiles, par exemple au moment de la mise au net de la plaie et dans l'arrêt des processus de gangrène. Mais il est très nuisible à d'autres stades, celui du bourgeonnement surtout, par les actions protéolytiques qu'il détermine.

C'est là une des notions essentielles qui doivent diriger la thérapeutique des plaies de guerre.

CHAPITRE VIII

LES PHÉNOMÈNES D'ENKYSTEMENT

SOMMAIRE : *I. Données générales. Les parties constituantes du kyste. Noyau central. Tissus nécrosés. Infiltration lymphocytaire. Dispositifs histologiques de résorption. Coque fibreuse.*

II. Mécanisme de la formation du kyste. Nécessité d'une faible mortification, d'absence de protéolyse leucocytaire. Organisation conjonctive. Phénomènes de résorption. Formation de la coque fibreuse.

III. Les réveils inflammatoires et la fin de l'enkystement.

IV. Les corps étrangers microscopiques. Généralités du phénomène. Caractère et situation des inclusions. Réactions tissulaires autour d'eux.

Il est de notion courante que les projectiles, les corps étrangers, etc., peuvent être tolérés et s'enkyster dans les tissus. Au début de la campagne, cet enkystement avait été envisagé comme la règle. Il était de notion classique que les projectiles étaient souvent tolérés dans les tissus. Leur ablation pouvait donc être différée. On sait le démenti brutal et coûteux que les faits ont donné à cette conception théorique au début de la guerre.

On a, alors, eu tendance à négliger et laisser de côté les phénomènes d'enkystement. Or, pour ne pas être régulièrement constants, les faits de tolérance des projectiles n'en existent pas moins. Le présent chapitre est consacré à l'exposé des mécanismes encore peu connus qui interviennent dans le processus de l'enkystement.

I. — DONNÉES HISTOLOGIQUES GÉNÉRALES

A. — Les parties constituantes d'un kyste

Un projectile enkysté est enlevé avec la masse kystique ; sur une coupe de celle-ci, à l'œil nu, on peut généralement dis-

tinguer deux régions bien nettes. Un noyau central d'abord, comprenant le projectile, et tout autour une enveloppe de tissus très pigmentés, d'aspect hématique et de consistance variable : quelquefois, liquide ou pâteux, plus souvent solides



Fig. 44. — *Paroi d'un kyste d'éclat d'obus*, de 60 jours (Blessé 692). Le projectile était en haut. Entre lui et les tissus vivants, débris mortifiés refoulés par le tissu fibreux.

Gross., 40 d. environ.

et mous, d'autres fois (vieux kystes) très résistant, fibreux. L'ensemble du projectile et de cette gangue qui l'enveloppe tend vers la forme sphérique. Tout autour, une coque fibreuse plus ou moins accentuée, plus ou moins nette. Celle-ci apparaît blanchâtre et cette couleur tranche sur le noyau central fortement coloré. Par sa périphérie, cette coque se continue avec les tissus ambiants.

C'est là une description très générale. En effet, suivant l'ancienneté de la lésion, suivant la forme du projectile, etc., on observera des effets très différents, spécialement en ce qui concerne la consistance du noyau central et l'épaisseur de la coque fibreuse.

B. — Structure histologique

1. Noyau central. — Dans l'examen histologique de la gangue qui entoure le projectile, l'attention est attirée par les points suivants.

a. **Présence de tissus nécrosés.** — Autour du projectile des tissus nécrosés sont présents, en quantité plus ou moins grande. Mais fait intéressant, la nécrose de ces tissus paraît être d'une grande lenteur. Sur des kystes de plusieurs semaines, on rencontre encore des tissus reconnaissables, avec une forme et une structure encore nettes. Dans une plaie ordinaire, on sait qu'en quelques jours la liquéfaction des tissus est complète. Dans un kyste, la transformation des tissus dévitalisés se fait infiniment plus lentement.

b. **Infiltration par des lymphocytes.** — La gangue centrale est infiltrée de lymphocytes et de cellules conjonctives, à l'ex-

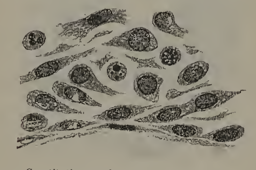


Fig. 45. — *Constitution cytologique de la paroi d'un kyste de balle allemande de 27 mois* (Blessé 932).
Région de la paroi en contact immédiat avec le projectile. Exclusivement des fibroblastes. Très rares polynucléaires, dont un en pycnose. *Gross., 500 d. environ.*

clusion presque complète des polynucléaires. Ceux-ci sont rares. Il n'y a pas ici afflux de leucocytes polynucléaires comme dans la zone limite d'une plaie ordinaire. Cette absence d'infiltration a une haute importance.

Dans beaucoup de kystes, il y a envahissement, organisation, des tissus nécrosés par du tissu conjonctif. Celui-ci pousse et cultive en leur sein. Les lymphocytes s'y rencontrent par nids et on trouve toutes les formes de passage entre eux, les fibroblastes, les cellules migatrices mononucléaires et les cellules plasmatiques.

Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, les tissus nécrosés ne sont pas envahis, mais refoulés par le tissu conjonctif. Il s'agit alors d'un tissu de bourgeonnement, non typique cependant (pas de vaisseaux droits caractéristiques), qui pousse à partir de la circonférence du kyste vers le centre.

c. **Dispositifs histologiques liés à la résorption.** — Les tissus nécrosés du centre du kyste, au contact même du projectile,

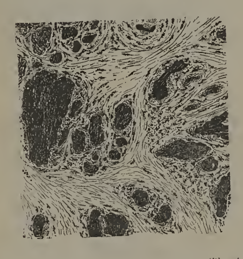


Fig. 46. — *Enkystement de corps étrangers* (Blessé 932).
Débris de bois et de terre entraînés par une balle et enkystés depuis 27 mois.
Amas de cellules lipopigmentaires autour de ces débris.
Gross., 40 d. environ.

sont l'objet d'une attaque lente mais certaine. Les produits de cette attaque sont résorbés, puisqu'il n'existe aucune voie d'élimination directe. A cette résorption doivent vraisemblablement être rattachés les dispositifs histologiques suivants.

α. La présence de *cellules lipopigmentaires* est constante. Il s'agit d'éléments identiques à ceux qui ont été décrits dans la zone profonde des plaies, au niveau de la zone de sclérose profonde. Il s'agit des mêmes cellules, rondes ou polyédriques, groupées en amas, à noyau excentrique très net et à proto-

plasma bourré de granulations jaune ocre d'un corps lipoïde pigmenté.

Ces cellules sont parfois présentes en quantités énormes. Ce sont elles qui donnent au tissu du centre du kyste une teinte rouille caractéristique. Il n'y a pas de rapport entre ce pigment ocre et un produit ferrugineux quelconque. La teinte rouille est tout aussi évidente autour des projectiles de plomb et de cuivre.

A côté des éléments lipopigmentaires, on rencontre des cellules plasmatiques et des cellules éosinophiles. Les premières sont souvent fort abondantes. Sans qu'on puisse avec précision en fixer le déterminisme, il y a lieu d'admettre que ces éléments sont vraisemblablement en rapport avec les phénomènes de résorption de produits protéïques.

Quelle que soit l'ancienneté de l'enkystement, la constitution générale du tissu central est toujours la même. Il s'agit toujours de tissu conjonctif et de tissus mortifiés en voie de résorption lente.

Mais dans le détail, ces tissus diffèrent suivant qu'il s'agit d'un kyste jeune (de quelques semaines) ou ancien (de plusieurs mois). Dans le premier cas, il est fréquent d'observer un tissu très mou, gélatineux et même quelquefois liquide. Quand le projectile est très irrégulier (par exemple une chemise de balle détachée) entre les saillies irrégulières du projectile, on rencontre un tissu presque liquide Dans les kystes anciens, au contraire, le tissu conjonctif tend vers le caractère fibreux ; il est dense, solide et fortement adhérent au projectile.

B. — La coque fibreuse

Une coque fibreuse enveloppe complètement le noyau central du kyste.

Elle est constituée par du tissu fibreux avec lames et faisceaux disposés en couches concentriques. Le nombre et la puissance de ces couches fibreuses concentriques sont variables et en rapport avec l'ancienneté de l'enkystement, le volume du projectile et surtout les caractères du tissu du noyau central.

II. — MÉCANISME DE LA FORMATION DU KYSTE

Ce mécanisme est très complexe et fort loin d'être connu dans tous ses détails. L'observation de cas nombreux de cas de kystes de projectiles permet cependant de mettre en évidence les facteurs suivants, qui sont essentiels.

A. — Nécessité d'une faible quantité de tissus dévitalisés

Quand on a étudié histologiquement une série de kystes de projectiles, on est frappé de ce fait que toujours la quantité de tissus mortifiés, qui sépare le projectile des tissus sains, est très réduite. Ceci apparaît comme une condition essentielle de l'enkystement.

Les dégâts produits par le projectile sont au minimum autour de lui (Cf. Chap. I). Le projectile, en fin de course, n'a plus de force vive et ne cause plus, là où il s'arrête de lui même, que des dégâts minimes. Il repose sur des tissus presque sains, non écrasés et sans troubles circulatoires lointains.

Tout ce que l'on sait sur le rôle néfaste des tissus mortifiés dans les plaies de guerre est tout à fait en accord avec cette condition essentielle de l'enkystement. Si, autour du projectile, il y a une masse importante de tissus dévitalisés, aucun phénomène d'enkystement n'aura lieu.

B. — Nécessité de l'absence de protéolyse leucocytaire

Dans une plaie ordinaire, dès le début, autour des tissus dévitalisés se fait un afflux de leucocytes. Ceux-ci, par désintégration, mettent en liberté leurs actifs ferments protéolytiques qui opéreront la digestion et la liquidation des tissus dévitalisés.

Pour que l'enkystement se produise il faut que ce phénomène de protéolyse n'ait pas lieu. Ce fait est à la base de toute l'histoire de l'enkystement.

Histologiquement, ce qui est frappant, c'est le rôle apparem-

ment nul joué par les polynucléaires. Il n'y a pas l'afflux leucocytaire habituel d'une plaie ordinaire. Quand celui-ci se produit, l'enkystement cesse; un réveil inflammatoire se manifeste.

En réalité, il semble que tout à fait au début, autour du corps étranger, un certain afflux de leucocytes se produit. Mais cet afflux n'a aucun effet protéolytique ou un effet insuffisant. L'afflux leucocytaire minime cesse très vite : les polynucléaires, dégénérés, sont phagocytés par les macrophages. En aucun cas, il n'y a protéolyse.

Il est intéressant de rappeler qu'au cours d'un certain nombre d'inflammations, en particulier la tuberculose, il y a, au début, arrivée de leucocytes polynucléaires. Mais ceux-ci sont rapidement détruits. La réaction contre le germe tuberculeux se passe entièrement dans le tissu conjonctif.

Pour quelle raison, cette protéolyse n'a-t-elle pas lieu ? Pourquoi l'attaque digestive des tissus mortifiés ne se réalise t-elle pas ?

La question n'est pas encore résolue d'une façon absolument certaine. Mais tous les faits connus jusqu'à présent concourent à appuyer la conception suivante.

Autour du projectile, dans des tissus presque normaux, dévitalisés au minimum, la lymphe et les humeurs continuent à circuler; elles ne stagnent pas et ne prend pas le caractère de la lymphe morte. La circulation sanguine continue à se faire à peu près. Il y a donc apport constant de plasma antitrypsique. La trypsine apportée par les leucocytes est continuellement neutralisée par la propriété antitryptique normale du sang. Il y a ainsi inhibition de toute protéolyse.

A l'origine de l'enkystement, il semble donc y avoir essentiellement un phénomène d'ordre humoral. Là encore apparaît capital le rôle du pouvoir antitryptique des humeurs.

Des travaux récents ont rattaché la propriété antitrypsique à des lipoïdes, spécialement aux acides gras de la série non saturée. Or on sait que les formations kystiques sont riches en acides gras; il y a un rapport manifeste entre l'enkystement et la teneur en lipoïde du milieu enkysté.

Ce ne sont, là encore, que des hypothèses mais elles sont singulièrement corroborées par les faits.

L'absence de toute protéolyse à une conséquence d'une

grande importance, c'est la suppression de toute pullulation microbienne. Le projectile qui s'enkyste est toujours septique ; il l'est souvent peu, mais il l'est toujours (fragments de vêtements qui s'enkystent). Cependant aucune infection n'a lieu. Les germes ne sont pas tués mais restent latents (Cf. Chapitre IX). Le tissu conjonctif constitue contre leur diffusion une barrière efficace. A ce point de vue encore s'affirme la notion soulignée si souvent au cours de ce livre, que c'est l'afflux des leucocytes et leur désintégration qui est la condition essentielle de la pullulation microbienne.

C. — Mécanisme de l'organisation conjonctive

Les tissus mortifiés qui entourent le projectile ne sont pas digérés par les ferments leucocytaires. Ils ne restent cependant pas sans subir de modifications. Le tissu conjonctif les attaque lentement en résorbant les produits de cette attaque. De même un sequestre osseux, non protéolysable, est attaqué lentement par les bourgeons charnus.

Il y a, dans la zone limite entre tissus sains et mortifiés, une poussée du tissu conjonctif préexistant, avec afflux de lymphocytes. Des vaisseaux capillaires, revenus à l'état embryonnaire croissent d'une façon active. Ils pénètrent en général dans les tissus mortifiés, qu'ils fragmentent.

Les lymphocytes subissent des évolutions multiples. Un certain nombre se transforment en fibroblastes et contribuent ainsi à l'œuvre d'édification conjonctive.

D — Processus de résorption

L'attaque lente des tissus mortifiés par le tissu conjonctif donne naissance à des produits de déchet. Ceux-ci ne pouvant être éliminés au dehors, sont résorbés et élaborés sur place.

A cette œuvre d'élaboration semblent prendre part trois catégories de cellules.

α. — Des *cellules lipopigmentaires* à pigment ocre, semblables à celles que l'on rencontre dans le muscle en sclérose et résorption.

β. — Des *cellules plasmatiques*.

γ. — Des *cellules éosinophiles*, plus rares que dans les plaies bourgeonnantes ordinaires.

Au niveau des corps étrangers microscopiques que renferme souvent la paroi kystique, on trouve des cellules géantes. Celles-ci dérivent des cellules migratrices, par conséquent des lymphocytes. Le comportement de ces cellules sera étudié dans le chapitre IX.

E. — Mécanisme de formation de la coque conjonctive

Sa formation est le résultat d'un double processus.

α. — Les couches profondes du tissu conjonctif néoformé subissent l'évolution fibreuse exactement comme celle des tissus de bourgeonnement.

β. — A la limite du tissu normal, il y a comme dans les plaies ordinaires déclanchement d'un processus de sclérose extensive. Conformément aux lois de la morphogenèse, les faisceaux conjonctifs se développent concentriquement, en tendant d'opposer aux forces centrifuges de tension qui résultent des phénomènes de congestion vasculaire autour du projectile.

Le tissu fibreux est d'une épaisseur variable, en rapport direct en général avec la quantité de tissu mortifié. Il y a un rapport certain, quoiqu'inconnu dans son mécanisme, entre la résorption des produits de l'attaque des tissus dévitalisés et la genèse du tissu fibreux.

III. — FIN DE L'ENKYSTEMENT. RÉVEILS INFLAMMATOIRES

L'enkystement peut durer indéfiniment. Mais aussi, il peut se produire ce qu'on appelle un réveil inflammatoire. Les tissus environnants le projectile se réveillent en quelque sorte ; l'enkystement cesse ; le corps étranger se mobilise ; un abcès ou une fistule se forme.

Ces processus bien connus ont à leur origine un afflux de leucocytes. Pour des causes diverses, un afflux sanguin et leucocytaire se produit autour du projectile. Les leucocytes polynucléaires éclatent et mettent en liberté leurs ferments.

L'attaque protéolytique des tissus environnant le projectile commence ; la trypsine qui afflue n'est pas arrêtée par neutralisation par l'antitrypsine du sang et des humeurs. L'intervention de ce facteur humoral permet de comprendre la raison de ce fait bien connu, mais encore inexpliqué, du rôle de l'état général dans ces réveils inflammatoires ; c'est à propos d'une pyrexie, d'une grippe par exemple, qu'ils se déclanchent.

La neutralisation par l'antitrypsine n'ayant pu se faire, les tissus autour du projectile deviennent tryptiques et par conséquent aptes à la culture. Les microbes, restés latents sur le projectile et les menus corps étrangers microscopiques qui l'environnent toujours, se mettent à pulluler. On assistera au réveil infectieux ; mais en réalité ce ne sont pas les microbes qui se réveillent primitivement, mais bien le milieu de culture qui devient favorable.

Ces conceptions théoriques, encore hypothétiques, sont les seules qui permettent de comprendre avec le mécanisme de l'enkystement, celui des réveils inflammatoires qui peuvent y mettre fin.

IV. — LES CORPS ÉTRANGERS MICROSCOPIQUES

On a signalé que des plaies de guerre, ayant subi une toilette chirurgicale convenable et en excellente voie de cicatrisation pouvaient renfermer dans leur profondeur des corps étrangers microscopiques (vêtements, fragments de bois, etc.) parfaitement tolérés par les tissus. Ces corps étrangers provenant du milieu extérieur et par conséquent septiques, n'avaient provoqué dans la plaie aucune réaction inflammatoire ni gêné la marche normale de la cicatrisation (Policard et Desplas).

A. — Généralité du phénomène

La présence de débris vestimentaires microscopiques, dans des plaies en évolution parfaite et même cicatrisées normalement, est un phénomène très fréquent. Sur 44 plaies de guerre examinées histologiquement à ce point de vue, 24 renfermaient de tels débris microscopiques.

B. — Caractères et situation des inclusions

Toutes ces inclusions sont d'ordre microscopique, invisibles à l'œil nu, allant de 20 à 60 μ, très rarement 100 μ. Ce sont le plus souvent des fils de laine ou de coton ; quelques-uns, prove-



Fig. 47. — *Corps étrangers microscopiques dans une plaie en bon état* (Blessé 611).

Situation de ces corps étrangers dans la plaie ; projection exacte des divers plans de celle-ci.

1. Tissu de bourgeonnement avec les capillaires droits.
2. Tissu pseudo-dermique, provenant de l'évolution fibreuse des couches superficielles du tissu de bourgeonnement.
3. Muscle en voie de désintégration.
4. Muscle à peu près normal, s'insérant sur la cicatrice.

Les gros points noirs indiquent la place exacte (mais non le détail) des corps étrangers microscopiques (ici des filaments de laine).

nant de vêtements horizon. apparaissent particulièrement bien grâce à leur teinte bleu vif. On rencontre aussi des fragments de bois, des poils, très souvent des fibres de pansement.

Ces corps étrangers microscopiques sont généralement situés dans la zone profonde de la couche de tissu fibreux jeune, qui sert de base au tissu de bourgeonnement proprement dit : celui-ci, on le sait, représente une évolution fibreuse des

couches profondes des bourgeons charnus, au contact des masses musculaires ou cellulo-adipeuses plus ou moins altérées constituant à l'origine le fond même de la plaie. On peut rencontrer aussi des débris projetés dans la profondeur même du muscle.

Ces inclusions, d'ordre microscopiques, sont non seulement invisibles à l'œil nu, mais même très difficiles à saisir sur les coupes de biopsies en raison de leur extrême ténuité.

Un procédé permet de les mettre en évidence d'une façon saisissante. Il consiste dans l'emploi de la lumière polarisée. Tous les fragments (filaments de laine, de coton, particules de bois, etc.) sont presque toujours biréfrigents (soit par biréfringence vraie, soit le plus souvent par fausse biréfringence par diffraction). En examinant la coupe entre les nicols croisés, les inclusions apparaissent seules, brillantes sur le fond noir; en décroisant les nicols, peu à peu, on arrive à les situer très facilement dans la coupe.

Il faut avoir soin de ne pas prendre pour une inclusion une poussière de l'air tombée sur la lame pendant la manipulation.. La distinction est élémentaire. Au reste, toute inclusion détermine autour d'elle la formation d'une cellule géante caractéristique.

Le procédé est applicable à des dissociations de tissus conjonctifs ou musculaires prélevés au cours de l'intervention chirurgicale; mais sa mise en œuvre dans ces conditions est plus malaisée et moins sûre que pour des coupes, rapidement faites par congélation, d'un fragment enlevé par biopsie.

C. — Réactions des tissus autour des corps étrangers

Le fragment vestimentaire ou le corps étranger microscopique est toujours englobé dans une cellule géante. Quand le corps étranger est petit, cette cellule géante le renferme entièrement; si le corps étranger est grand (et c'est le cas habituel pour ces filaments longs et minces), il y a autour de lui une série de cellules géantes, disposées en chapelet. C'est là une figure histopathologique bien connue.

Ces cellules géantes ont de 30 à 80 μ en général; de forme irrégulière, elles ont de 20 à 30 noyaux, généralement rassem-

blés à l'opposé du corps étranger englobé, et un protoplasma dense, fortement chromophile et sans enclaves.

Des cellules conjonctives manifestement hypertrophiées, souvent en mitoses, sont disposées en une couche peu épaisse

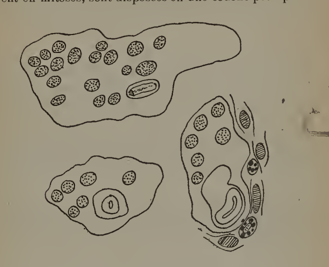


Fig. 48. — *Corps étrangers microscopiques des plaies* (Blessé 175 Esquisse de cellules géantes renfermant des débris de coton (plaie de 55 jours).

Noyaux des cellules géantes en pointillé ; noyaux des cellules conjonctifs avec hachures.

En bas et à droite, 2 cellules à grains lipochromes.

Gross., 250 d. environ.

du reste, autour de la cellule géante. La substance fondamentale conjonctive, à leur niveau, paraît peu évoluée, trouée de cavités où circulent des éléments migrateurs; il y a peu de fibrilles conjonctives. C'est là l'esquisse infiniment réduite d'une coque d'enkystement. Au niveau de ces cellules conjonctives modifiées, on rencontre assez fréquemment des éosinophiles; par contre il y a rarement des lymphocytes et jamais de plasmocytes ni de cellules lipopigmentaires.

A cela se borne la réaction tissulaire; autour du corps étranger, on ne rencontre jamais d'infiltration de leucocytes polynucléaires neutrophiles, jamais de modifications dans le tissu

conjonctif ambiant ni les vaisseaux voisins. Le débris vestimentaire et sa cellule géante semblent logés dans une cavité creusée dans le tissu conjonctif. Celui-ci n'a pas réagi ; en particulier, il y a absence complète de toute réaction vasculaire et inflammatoire et de toute modification à distance des tissus de la plaie.

*
* *

De tout cet exposé, il doit être retenu les notions suivantes :

L'enkystement est essentiellement déterminé par l'empêchement, pour des raisons d'ordre humoral, de la protéolyse leucocytaire des tissus mortifiés peu abondants qui entourent un projectile. La disparition de ces tissus est réalisée par le tissu conjonctif qui les enserre, les pénètre, les organise et amène aussi la production de l'enkystement. L'élément histologique essentiel de ce processus, c'est le lymphocyte.

L'enkystement apparaît ainsi comme un processus voisin de la résistance aux greffes et aux tumeurs. Dans tous ces cas, l'agent de la résistance est le tissu conjonctif et spécialement le lymphocyte.

CHAPITRE IX

LE MICROBISME LATENT

SOMMAIRE : *I. Preuves bactériologiques du microbisme latent. Cas des projectiles, des coques d'enkystement, des cicatrices.*
II. Mécanisme du microbisme latent.
III. Mécanisme du réveil microbien.

L'idée est déjà ancienne que des germes microbiens peuvent demeurer latents dans la profondeur des tissus et reprendre leur virulence à un moment donné. Evoqué il y a longtemps déjà par Verneuil, ce phénomène a reçu de lui le nom de *microbisme latent*.

Au cours de la présente guerre, la notion du microbisme latent a pris une importance considérable. Trop souvent, les chirurgiens de l'arrière ont pu constater des réveils spontanés d'infections graves, de gangrènes gazeuses quelquefois, au niveau de cicatrices cependant parfaitement fermées, autour de projectiles enkystés et parfaitement tolérés jusqu'alors. Faits plus graves, on a vu se déclancher des accès tétaniques à la suite d'interventions minimes, de régularisations de moignons, ou, plus simplement encore, après des manœuvres de mobilisation d'une articulation ou d'une région ankylosée. Les Compte-Rendus des Sociétés chirurgicales abondent en documents de cet ordre.

I. — PREUVES BACTÉRIOLOGIQUES DU MICROBISME LATENT DES CICATRICES ET DES COQUES D'ENKYSTEMENT

C'est par intuition que Verneuil était arrivé à la notion du microbisme latent, notion du reste exagérément étendue par lui. Il manquait des recherches précises apportant une base solide à cette conception.

Pendant la guerre, cette lacune a été comblée. En particulier, grâce aux travaux de Lecène et Frouin, on a pu démontrer d'une façon précise la présence de germes latents sur les projectiles, dans les coques d'enkystement, dans les cicatrices.

A. — Projectiles

La présence de germes à la surface des projectiles est assez fréquente ; mais bien souvent aussi l'ensemencement des projectiles les démontre stériles. Lecène et Frouin n'observent pas de microbisme du projectile 7 fois sur 24 cas ; Lesné et Phocas 2 fois sur 24 ; Reinhardt, 7 fois sur 21 cas ; Prat 10 fois sur 19 cas.

D'une façon générale, les éclats d'obus sont infectés, les balles, au contraire, sont stériles. Il y a lieu de faire intervenir ici, pour expliquer la stérilité des projectiles, le rôle du métal dont il est composé et des substances qui résultent de l'attaque de ces métaux par les humeurs. On connaît l'expérience classique de Raulin. L'*Aspergillus Niger* cultivé, sur un milieu optimum, mais dans un vase d'argent, ne donne lieu qu'à une culture insignifiante. Halsted avait jadis tenté d'instituer une méthode de pansement aux feuilles d'argent qui devaient, dans sa pensée, tuer les microbes de la plaie ou gêner leur multiplication. Lecène et Frouin attribuent aussi aux métaux un rôle stérilisateur. Des médecins allemands, Uhlenhuth, Messerschmidt, ont montré, au cours de cette guerre, que la balle française en cuivre possède une action antiseptique. Immergée dans de la gélose nutritive, elle empêchait le développement des germes dans une zone de plusieurs millimètres autour d'elle.

B. — Coques d'enkystement

Les coques d'enkystement se sont constamment montrées infectées (Lecène et Frouin, 4 fois sur 4 cas). Les germes semblaient se trouver à la face interne de la coque.

C. — Cicatrices

Elles se sont souvent montrées infectées. Lecène et Frouin ont trouvé, 4 fois sur 4 cicatrices examinées, des germes latents, en particulier du staphylocoque.

Cependant il serait imprudent de généraliser. Si les coques d'enkystement de projectiles sont *toujours* infectées, il n'en est pas de même des cicatrices. Beaucoup ne donnent aucune culture.

II. — MÉCANISME DU MICROBISME LATENT

On est en droit de penser que les germes ne restent pas endormis entre les cellules des tissus. L'existence d'un pouvoir bactéricide des humeurs implique pour ces microbes la nécessité d'un moyen de protection.

α. — On peut penser que les microbes restent fixés dans les caillots sanguins. Lecène et Frouin supposent que le sang épanché au moment du traumatisme a englobé et isolé, en se coagulant, projectiles et microbes. Le caillot subit ultérieurement l'organisation conjonctive sans que les microbes soient tués.

β. — Des recherches de P. Rous et Jones ont démontré que des éléments, — hématies ou microbes, — phagocytés par des cellules, sont protégés par celles-ci contre l'action dissolvante des humeurs et des sérums. Cette notion a été appliquée à l'explication du microbisme latent.

γ. — Une étude histologique attentive des coques d'enkystement et des cicatrices permet de saisir la raison essentielle du mécanisme du microbisme latent.

Dans la paroi interne des coques d'enkystement, on rencontre constamment au milieu des masses hématiques et des tissus plus ou moins mortifiés, des corps étrangers de dimensions microscopiques. Ce sont des débris de vêtements, de peau, de bois, des poils, etc. qui ont été entraînés par le projectile. Il s'agit ici d'une vraie poussière de projectiles secondaires microscopiques ayant de 10 à 50 ou 100 μ. Ces corps étrangers sont certainement très infectés. Autour d'eux cependant, aucune réaction inflammatoire. Ils ont été englobés dans le caillot et plus tard dans l'organisation conjonctive de celui-ci (Cf. chap. VIII).

On doit admettre que ce sont ces corps étrangers microscopiques qui sont les supports des germes et les agents du microbisme latent des coques d'enkystement.

Le même fait se retrouve pour les cicatrices (Policard et Desplas).

Dans une plaie en cicatrisation parfaite on peut rencontrer, au sein du tissu bourgeonnant, des corps étrangers microscopiques parfaitement tolérés. Il s'agit de débris vestimentaires : fibres de coton, de laine (avec leur teinture bleu horizon qui

signale leur origine), de débris de bois, etc. Ces corps étrangers sont là encore d'ordre microscopiques, ayant de 10 à 100 millièmes de milimètre environ. Ils siègent dans la partie profonde du tissu bourgeonnant, au niveau de ce qui était, à l'origine, la surface de la plaie. Le plus souvent ils sont inclus dans des cellules géantes et sont entourés d'une condensation plus ou moins nette de tissu conjonctif, sans trace de réaction inflammatoire.

Bien que tolérés, il n'est pas douteux que ces corps ne soient, septiques. Leur présence explique ces cas de réveil d'infections graves, de gangrènes subitement réveillées dans des plaies parfaitement cicatrisées depuis longtemps.

La notion, de fibres vestimentaires isolées demeurées dans les tissus avec les germes qu'elles supportent, prend une importance particulièrement grande dans le cas de plaies avec lésions osseuses. Les filaments ténus de vêtement s'accrochent aux angles aigus, aux aspérités de l'os fracturé. On ne les voit pas et il n'est pas possible de les enlever, à moins d'une résection complète du trajet osseux. Il y a là une raison importante d'infection.

III. — MÉCANISME DU RÉVEIL MICROBIEN

Le réveil microbien semble toujours lié à une modification du milieu. Il n'y a pas de propriété mystérieuse qui déclanche brusquement un réveil de la virulence microbienne, mais seulement une transformation des tissus environnant le corps étranger microscopique et septique. Sous la double influence de l'arrivée de leucocytes polynucléaires et d'une diminution des capacités antitryptiques des humeurs, le milieu devient tryptique; une protéolyse débute, favorable au développement des germes. Ceci explique l'influence provocatrice du réveil microbien par :

α. — Des *actions locales* (traumatismes, manœuvres opératoires ou mécanothérapiques, etc.) qui déclanchent des phénomènes de congestion locale et l'arrivée des leucocytes ;

β. — Une *modification de l'état général* (infection, grippe, etc.) qui abaisse le pouvoir antitryptique du sang.

Le réveil du microbisme latent apparaît comme un cas particulier de la fin de l'enkystement.

CHAPITRE X

LA SUTURE DES PLAIES DE GUERRE : SES BASES BIOLOGIQUES

SOMMAIRE : *I. Bases de la méthode. Iaconvénients de la réparation spontaaée des plaies. Complications gaagréneuses. Suppurations. Cicatrices défectueuses. Conditions de la suture. Abseace de tissus mortifiés. Conditions bactériologiques. Nécessité d'une suture physiologique.*

II. Les variétés de suture. Suture primitive. Suture primo-secoadaire. Suture secondaire

III. Réactions tissulaires et réparatioa après la suture

I

Contrairement à une opinion courante la question de la suture des plaies est extrêmement ancienne. Non seulement dans la pratique civile, mais en chirurgie d'armée on a tenté bien souvent le rapprochement des lèvres des plaies et leur suture (1).

Dans la campagne actuelle comme dans les guerres passées, l'idée est venue à beaucoup de diminuer les souffrances, le temps de séjour à l'hôpital, la gêne ultérieure des blessés en opérant la suture des plaies. Les travaux publiés, les méthodes préconisées ont été innombrables, et malheureusement aussi les discussions, souvent injustes et passionnées, toujours utiles cependant.

Le présent chapitre ne constitue pas un exposé complet de la question, mais seulement un aperçu de celle-ci envisagé sous l'angle physiologique.

(1) Sencert a eu la curiosité d'ébaucher une étude bibliographique de la question. En 1794, on trouve des publications sur la suture primitive des plaies de guerre. Larrey, pendant les guerres du premier Empire s'en est longuement occupé. Au cours du XIXe siècle, des travaux, des thèses, spécialement de chirurgiens militaires, ont été consacrées à ce sujet.

I. — BASE DE LA MÉTHODE

A. — Inconvénients de la fermeture spontanée des plaies

Les inconvénients d'une évolution spontanée des plaies sont multiples. Ils ressortent des pages qui précèdent. On peut les résumer ainsi.

1. Danger des complications gangréneuses. — La phase de nettoyage de la plaie constitue une période particulièrement dangereuse. C'est celle des complications gangréneuses et infectieuses. Il y a donc un grand avantage à supprimer si possible ce stade d'évolution d'une plaie.

2. Inconvénients des suppurations de la plaie. — La phase de comblement et de réparation est trop souvent aussi celle des suppurations. Celles-ci ont un effet désastreux sur le tissu de bourgeonnement et sur l'état général.

Le tissu de bourgeonnement infiltré de globules blancs est généralement très infecté. Le tissu conjonctif qui procède de son évolution subira une évolution scléreuse intense ; il y a un rapport entre l'intensité d'une suppuration et la rétraction de la cicatrice.

La suppuration a un effet dangereux sur l'état général. Sans aller jusqu'aux grands accidents des suppurations profuses : hecticité, dégénérescence amyloïde, les blessés suppurants ont un état général mauvais du fait même de cette suppuration. C'est une donnée élémentaire.

Il est donc à tous les points de vue désirable d'éviter à un blessé le risque d'une suppuration.

3. Inconvénients des cicatrices. — Au cours de l'étude de la cicatrisation on a vu l'état défectueux de la nutrition de la cicatrice. Une plaie qui évolue spontanément, sans complications, aboutit dans tous les cas à un édifice de tissus scléreux très défectueux au point de vue physiologique et très différent du tégument normal (Cf. chapitres IV et V).

On a vu (chap. VIII) que dans la profondeur du tissu de

bourgeonnement pouvaient subsister, tolérés temporairement, des corps étrangers microscopiques septiques, pouvant être à l'origine de réveils infectieux.

Il y a donc intérêt à ne pas laisser la place se cicatriser seule et à enlever le tissu de bourgeonnement, cicatrice en puissance.

* * *

Il y a donc un grand nombre d'avantages à ne pas laisser la plaie évoluer spontanément vers la cicatrisation, mais au contraire à en pratiquer autant que possible la fermeture artificielle, en suivant les règles nécessaires à l'obtention d'une cicatrice minima.

Economie de souffrance d'abord ; on évite au blessé le douloureux calvaire des pansements répétés. Economie de temps également ; au lieu de traîner de longues semaines dans les formations sanitaires, les blessés pourront être rendus rapidement au pays. Obtention d'une cicatrice physiologique, minima ; on empêchera la formation de ces cicatrices énormes, scléreuses, rétractées qui font des simples blessés des parties molles des infirmes pour des mois et des années, sinon pour toujours.

Ces raisons sont d'une telle évidence qu'il serait oiseux de s'y appesantir. Il faut se souvenir cependant que ces données, au début de la campagne, et il y a peu de temps encore, apparaissaient comme révolutionnaires, et qu'il a fallu combattre pour les faire admettre.

B. — Conditions de la suture

Pour que les plaies puissent être suturées avec certitude de réussite, il faut que certaines conditions soient réalisées. Celles-ci doivent être étudiées en détail.

1. Absence de tissus mortifiés. — La condition de beaucoup la plus importante consiste dans la nécessité *impérieuse* de ne rapprocher que des tissus bien vivants. Dans la plaie fermée il ne doit pas y avoir de tissus mortifiés, susceptible de former un milieu de culture pour les germes. Là encore intervient cette donnée sur laquelle il a été si souvent insisté.

Dans le même ordre de faits, il sera nécessaire d'éviter tout

épanchement sanguin, tout hématome. La plus grande partie des échecs des sutures sont dues à la formation de collections sanguines qui se protéolysent, deviennent tryptiques et constituent un milieu de culture.

2. Conditions d'ordre bactériologique. — Au début de la méthode, on a pu penser que la suture impliquait la nécessité d'une asepsie complète de la plaie. Pour réaliser cette asepsie, Carrel avait institué sa méthode de l'irrigation continue. Une série d'observations eut vite fait de démontrer, d'abord que la stérilisation absolue d'une plaie était impossible, et, ensuite, que celle-ci n'était pas même nécessaire à la suture. Ce qu'il faut c'est une asepsie *relative*; la plaie ne doit pas renfermer *trop* de germes et jamais *certains* germes. Puisqu'il ne s'agit plus de réaliser une asepsie « bactériologique », mais seulement « clinique » de la plaie, l'appréciation de la condition bactériologique de la plaie par la méthode des frottis de Carrel est tout à fait suffisante en pratique, malgré sa grossièreté apparente.

D'une façon générale, il suffit donc que la quantité des microbes sur une plaie soit *faible* pour que la suture soit tentée. Sur la valeur du terme faible, les chirurgiens diffèrent; les uns sont plus sévères que les autres. En général une plaie ne renfermant que 2 à 3 cocci par champ (cf. plus loin Chap. XI) peut être tentée. On tend aujourd'hui, de plus en plus, à pratiquer des sutures malgré la présence d'un nombre relativement élevé de germes. On devient moins rigoureux et la suture n'en réussit pas moins.

A la notion de quantité de microbes tend du reste à se substituer celle de *qualité* des germes. Tissier a particulièrement insisté sur la nécessité de déterminer au moins sommairement la nature des germes prédominants dans une plaie avant de la suturer. De ses recherches, il ressort qu'un germe surtout doit être dépisté avant la réunion, c'est le streptocoque vrai, à chaînes longues et hémolysant. Si l'examen bactériologique révèle du streptocoque, la suture ne doit pas être tentée. Tissier pense même que, si elle a déjà été faite, elle doit être désunie. Les sutures qui échouent renferment le plus souvent du streptocoque.

Ces faits ont une très grande importance pratique.

3. Nécessité d'une suture physiologique. — Une condition que doit réaliser toute suture pour avoir quelque valeur, c'est de réaliser la reconstitution des plans anatomiques. C'est la seule façon d'avoir une cicatrice physiologiquement minima. Il faut suturer muscle à muscle, aponévrose à aponévrose, peau à peau (Cf. plus loin).

II. — LES VARIÉTÉS DE SUTURE

La réunion des plaies peut s'opérer tout à fait au début, avant la phase de mise au net. C'est la *suture primitive* proprement dite.

Elle peut se faire après cette phase de nettoyage, sur la plaie nette ; c'est la suture *primo-secondaire*. Elle peut se faire sur une plaie bourgeonnante, en voie de comblement. C'est la *suture secondaire* proprement dite.

Il peut enfin s'agir de l'ablation d'une plaie déjà cicatrisée et gênante ; ce n'est plus une suture de plaie, mais une exérèse de cicatrice envisagée comme une tumeur gênante.

Ces diverses espèces de suture ont été tentées avec des fortunes diverses.

A. — La suture primitive

La suture primitive d'une plaie, — c'est-à-dire l'*enlèvement chirurgical de tous les tissus contus et le rapprochement des lèvres avivées de la blessure fraîche* —, a été tentée dès le début de la campagne à titre de faits isolés. Il semble que ce soient, en France, Lemaître et Gaudier qui, les premiers, en aient fait un emploi systématique.

La suture primitive représente incontestablement l'opération idéale. Le chirurgien, en quelques coups de bistouri, réalise l'œuvre de nettoyage des tissus dévitalisés, nettoyage que l'organisme, livré à lui-même, aurait mis plusieurs jours à opérer. Tous les tissus dévitalisés étant enlevés *comme une tumeur*, la plaie est suturée. C'est une opération schématique.

En fait, elle demande des conditions spéciales. Elle doit s'adresser à des plaies très fraîches, d'une dizaine d'heures au plus ; il ne faut pas en effet que la pullulation microbienne se soit faite dans les tissus dévitalisés. Cette condition est prati-

quement indispensable. Elle exige de la part du chirurgien des connaissances étendues, malgré sa simplicité apparente. Il ne faut pas étendre trop les résections musculaires. Il est, d'autre part, très difficile de distinguer le tissu bien vivant du tissu dévitalisé. La couleur amadou par places, rouge noir ailleurs, le caractère sec, sans saignement, des tissus mortifiés sont des caractères vagues, difficiles à saisir au fond d'une plaie anfractueuse, en puit. On a tenté d'utiliser des matières colorantes qui teinteraient exclusivement les tissus morts (Le Grand). Le procédé est intéressant mais demande à être précisé et perfectionné.

D'autre part, le danger est très grand, d'avoir pu laisser dans la profondeur des tissus mortifiés, qui peuvent être à l'origine d'infections gangréneuses graves. Aussi la suture primitive des plaies ne peut-elle se faire que dans les moments de calme, quand on peut conserver les blessés, en surveillance, quelques jours après la suture.

Mais ces conditions réalisées, la suture primitive apparaît comme un procédé idéal. Des plaies qui demanderaient des mois et des mois pour se cicatriser spontanément sont guéries en moins de 15 jours. Le gain, pour le blessé et pour le pays, est inappréciable.

Les seules critiques qu'on a pu porter à la méthode se rapportent à des questions d'opportunité. Tout le monde est d'accord sur ses avantages, mais quelques-uns estiment que les conditions dans lesquelles elle doit être tentée sont rares. La conclusion à tirer de ces critiques, c'est que tous les efforts du Service de Santé doivent tendre à l'application la plus fréquente possible de la suture primitive des plaies.

B. — La suture primitive retardée ou suture primo-secondaire.

Si la suture primitive n'a pu être pratiquée, il y a intérêt cependant à fermer la plaie le plus tôt possible, avant la formation du tissu de bourgeonnement. Le tissu de bourgeonnement est un élément utile quand il s'agit de *combler* une plaie. Mais si ce comblement est inutile, si les bords de la plaie peuvent être rapprochés et suturés, il y a un intérêt très grand à éviter la formation du tissu de bourgeonnement, origine de sclérose profonde.

Une plaie soigneusement « épluchée » et détergée peut être suturée vers le 4e ou 5e jour. Elle ne renferme plus de tissus mortifiés ; le tissu de bourgeonnement est infiniment réduit. On affronte en somme des tissus bien avivés.

La suture primitive retardée représente donc un mode excellent de fermeture, mais à la condition essentielle qu'un nettoyage minutieux de la plaie ait été réalisé et qu'ainsi la phase de mortification ait été supprimée par l'enlèvement des tissus contus. Une intervention au stade de mortification serait dangereuse.

La suture primitive retardée semble être la méthode de choix dans les conditions de guerre active ; le nettoyage et l'épluchage des plaies se font aux ambulances de première ligne, la suture dans les formations de l'arrière, 3 ou 4 jours après.

Pratiquement parlant, la suture primo-secondaire apparaît aujourd'hui comme la méthode de choix.

C. — Suture secondaire

La suture secondaire proprement dite a été la première réalisée.

C'est à Carrel que revient, sans contredit, le mérite très grand d'avoir répandu et propagé la notion de l'utilité de la suture secondaire des plaies, d'en avoir montré l'importance sociale et la simplicité de réalisation. Par la création d'une technique d'une sûreté remarquable, malgré sa complexité apparente et applicable facilement par tous et presque partout, Carrel a été vraiment le généralisateur de la méthode de la suture des plaies. Cette technique cherche à réaliser une asepsie des plaies telle que la suture en soit possible ; elle est bien connue et il n'y a pas lieu de l'exposer ici.

D'autres méthodes mènent au même résultat. Si Carrel s'adresse surtout aux agents chimiques, Wright compte sur le pouvoir bactéricide de la lymphe. Pour un observateur impartial, il apparaît bien que les plaies ont une tendance naturelle à s'autostériliser, mais à une condition, c'est que les plaies soient parfaitement détergées, sans trace de tissus mortifiés, milieux de culture excellents. La solution d'hypochlorite de Dakin agit à la fois comme un antiseptique et comme un dissolvant des tissus mortifiés. La lymphe appelée par les

solutions hypertoniques de Wright active fortement la liquidation des tissus morts ; mais il y a intérêt à compléter son action par l'emploi d'antiseptiques. Wright lui-même a reconnu récemment la nécessité de ceux-ci. Aux mêmes buts arrive le bistouri du chirurgien. Dans tous ces cas, la plaie détergée, saignante est pratiquement stérile.

Mais cette stérilisation a demandé du temps, pendant lequel la plaie a bourgeonné. La suture dans ces conditions apparaît comme différente de ce qu'était la suture primitive.

Pratiquement on peut envisager deux procédés.

α. *Une technique insuffisante*, véritable cache-misère, qui consiste, après l'excision des bords de la plaie et décollement sous-cutané, à rapprocher les lèvres de la plaie tégumentaire au-dessus de la surface bourgeonnante. La réparation ne s'attachant, ici, qu'à l'apparence de la plaie, elle néglige tout le tissu de bourgeonnement et les régions musculaires et aponévrotiques sous-jacentes qui sont l'origine du bloc cicatriciel.

L'excuse de cette technique est peut-être son extrême simplicité. Elle réduit l'acte chirurgical au minimum. Tout médecin, susceptible de poser des points de suture ou même simplement des bandelettes de tissu adhésif, peut la réaliser.

β. *Une technique rationnelle* consiste dans l'excision de ce tissu cicatriciel qui est constitué par le fond de la plaie.

On la pratique de la façon suivante : à un demi-centimètre en dehors du liséré épidermique on trace, jusqu'au plan aponévrotique, une incision qui circonscrit la plaie. Puis, saisissant la plaie par un de ses angles, on l'ampute par *dédollement*, en passant en plein tissu musculaire, généralement à 8 ou 10 millimètres de la surface bourgeonnante.

La plaie, ainsi enlevée en masse, comprend le liséré épidermique, le fond bourgeonnant, le tissu conjonctif scléreux sous-jacent et la première portion du muscle formant la base de la plaie. Les différents plans anatomiques sont ensuite suturés suivant les règles habituelles

Cette technique, instituée dès le milieu de 1915 (Policard et Desplas), est chirurgicalement un peu plus complexe. Elle a l'avantage d'enlever tous les éléments de la cicatrice, y compris les corps étrangers microscopiques, supports habituels du microbisme latent. Elle seule réalise véritablement la reconstitution anatomique des téguments et des plans sous-jacents. Elle seule aussi est applicable aux plaies qui ont long-

temps suppuré. Il serait dangereux de suturer la peau par dessus un tissu de bourgeonnement infiltré. L'amputation des bourgeons charnus poussée jusqu'en tissu sain permet de réaliser la fermeture de telles plaies.

III. — LES RÉACTIONS TISSULAIRES ET LA RÉPARATION APRÈS LA SUTURE

Après la suture de la plaie, qu'elle soit primitive ou secondaire, la réunion ne s'obtient jamais sans une réaction inflammatoire, souvent minime mais toujours présente.

L'observation attentive de la plaie après la suture le démontre. Il y a toujours une certaine rougeur des lèvres de la plaie, un peu d'œdème inflammatoire quelquefois même une légère ascension thermique, le tout généralement très discret et ne urant pas

Si, par des prises à la pipette entre deux fils, on prélève et on examine le contenu de la plaie suturée, à des intervalles réguliers après la blessure, on peut se rendre compte à l'évidence de ce phénomène inflammatoire.

On constate essentiellement les faits suivants.

α. — *Il y a multiplication des germes*. Sur les frottis, au lieu de rencontrer à peine un germe par champ comme dans le cas de l'exsudat de la plaie avant la suture, on en voit 20, 50, 80 même. Ces germes appartiennent en général à une ou au plus deux ou trois espèces. Beaucoup de microbes vus sur les frottis sont, du reste, morts ; il y a, en effet, contradiction nette entre la proportion notable des germes constatés sur les frottis et la faible quantité des colonies obtenues par culture. Ceci fait penser à un rôle important joué dans ces phénomènes par le pouvoir bactéricide des humeurs.

Cette multiplication des germes commence immédiatement après la suture ; elle dure quelquefois trois à cinq jours, en augmentant, puis diminue. Au bout de quatre à sept jours, suivant les cas, on ne rencontre plus de germes.

Quelquefois, en un point donné, cette multiplication des germes demeure active ; en ce point peut apparaître une suppuration localisée.

β. — Avec cette multiplication des germes coexiste *une réaction leucocytaire notable ;* il y a afflux de polynucléaires

neutrophiles. Dans l'exsudat, on ne rencontre plus de mononucléaires, mais 100 0/0 de polynucléaires. Pour le plus grand nombre, ceux-ci apparaissent peu altérés, d'aspect normal ; quelques-uns cependant sont nettement dégénérés et en voie de se transformer en globules de pus.

L'étude du degré de dégénérescence des leucocytes de l'exsudat est très importante au point de vue du pronostic de la suture.

3o Quand la réaction inflammatoire est en voie de régression, on rencontre toujours *des leucocytes avec noyaux en pycnose* (noyaux devenus très condensés, très colorables et apparaissant comme contractés). Ce mode de transformation nucléaire constitue un indice excellent de la bonne évolution d'une plaie suturée. Sa constatation comporte un très bon pronostic.

Ces faits, mis en évidence dès 1915 (Policard et Desplas) ont été vérifiés ultérieurement (Gaudier et Moutaz, Foisy, Le Grand, etc.). La notion d'une réaction inflammatoire *constante* après la suture est bien établie.

* * *

Le rapide exposé qui précède semble comporter une conclusion, c'est que l'organisme est beaucoup plus tolérant qu'on aurait pu le penser. Des plaies, assez infectées superficiellement, se sont laissées parfaitement bien suturer ; la réaction inflammatoire qui a suivi a été très rapidement jugulée, parce que l'organisme était vacciné contre les microbes qui habitaient la plaie.

Il apparaît que peut-être les chirurgiens ont pu être quelquefois d'une certaine timidité. A la condition de suivre les blessés de très près, pour pouvoir, en cas de nécessité, faire sauter tout ou partie des sutures, il est possible d'étendre beaucoup le domaine de la suture des plaies. Mais à la condition cependant d'avoir toujours présentes à l'esprit deux notions essentielles ; d'une part, le danger des germes contre lesquels l'organisme ne se vaccine pas : les streptocoques ; d'autre part, le danger des tissus mortifiés, milieu de culture pour les microbes.

CHAPITRE XI

LES MÉTHODES DE LABORATOIRE DANS L'EXAMEN DES PLAIES DE GUERRE

SOMMAIRE : *I. Examen bactérioscopique. Préparation du frottis. Son examen. Conclusions à en tirer.*

II. Examen cytologique. Technique. Résultats. Quantité des cellules. Proportion des diverses espèces cellulaires. État des cellules. Conclusions.

III. Examen bactériologique proprement dit.

Une des notions qui se seront le plus heureusement affirmées pendant cette guerre, est celle de l'utilité de la collaboration du laboratoire et de la clinique chirurgicale. Banale et indiscutée au point de vue médical, cette notion l'était beaucoup moins au point de vue chirurgical. A part le domaine anatomo-pathologique des tumeurs, les chirurgiens étaient encore peu nombreux, en France et ailleurs, qui fassent intervenir couramment les données de laboratoire dans leurs diagnostics.

Un des grands mérites de Carrel est d'avoir répandu, popularisé en quelque sorte, l'idée de l'importance de cette collaboration du laboratoire et de la chirurgie. La généralisation de la technique de la stérilisation des plaies par l'irrigation continue, avec ses examens microscopiques répétés, a eu pour conséquence de poser devant tous les chirurgiens le problème bactériologique, de les forcer à s'y intéresser. Partisans ou adversaires de la méthode de Carrel, ils ont été amenés nécessairement à s'occuper de cette question. Savants de laboratoires et chirurgiens praticiens ont dû prendre contact. Les conditions même de la vie du front ont rendu facile cette « anastomose » suivant l'expression familière et usuelle. Des

conversations, des discussions même ont surgi des idées nouvelles, des aperçus différents, profitables aux uns et aux autres. Les petites cloisons étanches que la vie médicale courante avaient maintenu entre théoriciens et praticiens sont vite tombées au rude choc de la guerre. Il faut espérer, pour l'avenir de la Science, que ces cloisons sont définitivement abattues.

De cette collaboration sont nées un certain nombre de méthodes précises d'examen des plaies.

Dans ce chapitre, les trois principales d'entre elles seront examinées. Elles résument, du reste, à elles seules la partie vraiment pratique et courante actuellement, de la contribution du laboratoire à la chirurgie des plaies.

La première méthode est constituée par ce qu'on a appelé longtemps examen bactériologique des plaies. Elle consiste dans l'étude des germes d'une plaie sur des frottis, par le moyen du seul examen microscopique. C'est la méthode fixée et précisée par Carrel, la première en date de toutes. Il est préférable de lui donner le nom d'*examen bactérioscopique des plaies*.

La seconde méthode tire des renseignements de la considération des espèces cellulaires rencontrées dans les plaies. Elle est essentiellement d'ordre histologique. C'est l'*examen cytologique des plaies*.

La troisième concerne l'étude des germes des plaies par les procédés vraiment bactériologiques des cultures ; c'est l'*examen bactériologique proprement dit*.

Ces diverses techniques ont des avantages incontestables et aussi des inconvénients. Aussi est-il nécessaire de les combiner toutes les trois pour obtenir le maximum de renseignements.

I. — EXAMEN BACTÉRIOSCOPIQUE

La technique de cet examen a été fixée par Carrel. Il consiste essentiellement à rechercher les germes sur un frottis d'exsudat de plaie ; les microbes sont comptés par champ microscopique.

A. — Préparation des frottis

La préparation des frottis peut se faire de deux façons.

Dans le procédé type, on prend un peu d'exsudat à l'aide d'un fil métallique monté (1) et préalablement flambé ; on l'étale sur une lame bien nettoyée et bien sèche. On doit faire des prélèvements en divers points, surtout au niveau des plages grisâtres qui ont le plus mauvais aspect.

Cette technique est la plus pratique ; elle a l'inconvénient de ne donner sur une lame que l'image d'un point de la plaie. Or la teneur en microbes des différents territoires d'une plaie est souvent assez variable.

On peut procéder autrement surtout pour les plaies à plat. La lame, préalablement flambée et refroidie est appliquée à plat sur la plaie ou sur une région de la plaie. Une pression douce est exercée, puis on enlève la lame d'un coup, sans frotter. Une partie de l'exsudat reste *imprimé* sur la lame (procédé de l'impression par contact).

L'intérêt de cette technique est d'avoir sur une même lame l'image de la condition bactériologique et cytologique de nombreux points de la plaie, et, d'autre part, de réduire au minimum les altérations cellulaires d'ordre mécanique et liées au frottis lui-même. Elle permet également de se rendre compte du degré d'infection de la région de la plaie immédiatement au contact du liseré épidermique. Il y a là une région où l'infection est toujours maximum, en raison de la fréquence en ce point de tissu de bourgeonnement et de leucocytes nécrosés et de la facilité de l'infection par les germes venus de la peau.

L'inconvénient de la méthode « de l'impression » réside dans l'épaisseur irrégulière de l'exsudat et de la difficulté d'examen qui en résulte.

Les lames, ainsi préparées par un de ces deux procédés, sont fixées. Un moyen supérieur à celui du passage dans la flamme consiste à verser deux gouttes d'alcool à 90° sur les frottis et à faire flamber (procédé du punch) ; la température

(1) Le fil de platine est classique, officiel et coûteux. Mais un fil de cuivre monté sur un tube de verre suffit amplement et est économique. L'important est que ce fil soit écrasé en petite spatule à son extrémité.

de la lame s'élève juste assez pour coaguler et fixer l'exsudat.

Comme coloration, on peut utiliser diverses couleurs d'aniline : bleu de méthylène, thionine phéniquée, etc.

B. — Examen des lames. Constatations faites

Dans les lames ainsi préparées et examinées à l'objectif à immersion, les microbes apparaissent sous deux formes : bâtonnets ou cocci. La présence de bâtonnets implique un degré élevé d'infection ; elle ne s'observe que dans les plaies de condition médiocre. D'une façon générale, elle contre-indique toute suture.

Les plaies en bon état ne présentent que des cocci ; leur mode de groupement doit être noté (en amas, en chaînes plus souvent en groupe de 2).

La numération se fait toujours par champ microscopique, l'épaisseur du frottis pouvant être, sensiblement, considéré comme identique en tous ses points.

On peut dresser la courbe microbienne d'une plaie (Carrel) en comptant sur la ligne verticale le nombre moyen des microbes par champ et sur la ligne horizontale les temps.

En pratique, trois cas se présentent, presque toujours les mêmes.

α. — Les frottis montrent beaucoup de germes par champs, plus de 20 ; souvent ils sont incomptables. C'est le cas des plaies en voie de détersion ou de réinfection. L'aspect clinique, dans ces cas, fait toujours prévoir les résultats de l'examen.

β. — Les frottis montrent de 2 à 20 germes par champ. En général, les plaies sont cliniquement très bonnes et apparaissent aptes à la suture. C'est donc dans ces cas que l'examen bactérioscopique est intéressant.

γ. — Les frottis montrent moins de 2 germes par champ, souvent 1 par 10 ou 20 champs. La plaie est pratiquement aseptique.

Ces considérations conduisent à la remarque suivante qui s'impose en ce qui concerne la valeur qu'on doit attribuer aux courbes microbiennes. Elles sont incontestablement utiles et intéressantes, mais à la condition de ne pas attacher d'importance aux variations minimes du chiffre des germes. Qu'une

plaie ait un jour 12 germes par champ, 8 le lendemain, cela n'a aucune signification. Il ne faut s'attacher qu'aux variations nettes, sensibles et ne pas tenir compte des petites oscillations de la courbe. Ce point doit être souligné ; les médecins et les infirmières ont tendance, trop souvent, à être impressionnés par des variations minimes des germes, qui, en réalité, sont en dessous de la marge des erreurs possibles. La courbe microbienne est un élément de diagnostic assez grossier malgré son apparence scientifique ; elle ne doit prendre de signification qu'après confrontation avec l'état clinique de la plaie.

Les travaux de Carrel, de Gaultier, etc., ont fixé les différentes images offertes par les frottis au cours de l'évolution d'une plaie. Il y a beaucoup de germes au début, tant que la plaie n'est pas détergée. Quand, sous l'influence du traitement ou du nettoyage spontané, la plaie est détergée, propre, bien rouge, la chute des microbes est rapide, brusque. C'est à ce stade qu'on peut observer une contradiction entre les données de la bactérioscopie et des cultures. Beaucoup de germes sur les lames, très peu en culture. Beaucoup de germes, tués, n'ont pas été protéolysés ; leurs cadavres demeurent. La plaie bien décapée ne montre qu'une faible quantité de germes.

On ne doit pas négliger de noter la quantité, par champ, des figures de phagocytose rencontrées. En général, il y a d'autant plus de figures phagocytaires que les germes sont plus nombreux. Quand les plaies sont en très bel état, les microbes n'apparaissent jamais phagocytés. On a signalé au chapitre VI ces données en contradiction apparente avec la théorie classique de la phagocytose.

L'examen bactérioscopique des plaies apparaît ainsi comme une méthode extrêmement commode et facile. C'est un élément clinique, non indispensable, mais d'une utilité incontestable. On ne doit pas, en son absence, faire perdre au blessé les précieux avantages d'une suture secondaire ; mais l'examen bactérioscopique entoure cette suture d'une sécurité de plus.

II. — L'EXAMEN CYTOLOGIQUE

L'épreuve bactérioscopique s'attache aux germes, l'examen cytologique aux cellules de l'exsudat.

A. — Technique

La technique de cet examen est facile. Les frottis sont faits et fixés comme pour l'examen bactérioscopique. Seule, la coloration diffère.

Celle-ci peut être la coloration classique à l'hématéine alunée et à l'éosine, la coloration par les panchromes, etc.

Les frottis sont examinés après dessiccation, sans lamelle.

B. — Résultats

L'examen doit porter sur les points suivants :

1. D'abord la **quantité relative des cellules**. — Aucune valeur absolue ne peut, bien entendu, être obtenue à ce sujet par la simple étude des lames ; on ne peut en tirer qu'une impression relative. Si on s'astreint à faire des frottis toujours de façon identique, on verra que certains renferment beaucoup de cellules et peu d'exsudat intercellulaire, — et d'autres beaucoup d'exsudat intercellulaire et peu de cellules qui apparaissent espacées. Cet aperçu, si grossier qu'il soit, peut avoir son intérêt.

2. En second lieu, la **proportion des diverses espèces cellulaires**. — Dans un exsudat de plaie, on rencontre les types cellulaires suivants.

a. — Des *polynucléaires neutrophiles* plus ou moins altérés. Ils constituent la masse principale des cellules de l'exsudat (80 à 100 0/0 suivant les cas).

b. — Des *cellules mononucléaires*. Celles-ci peuvent être :

α. — Des *lymphocytes*, en petit nombre.

β. — Des *cellules plasmatiques*, rarement.

γ. — Des *cellules endothéliales* plus fréquemment ; il s'agit de ces cellules endothéliales de type jeune qui revêtent les capillaires droits et leurs crosses superficielles.

δ. — Des *clasmatocytes* (ou cellules migatrices) le plus souvent ; ce sont des éléments à protoplasma assez abondants, à noyau net, souvent réniforme.

ε. — Des *fibroblastes*, toujours plus ou moins abîmés, représentés par leur grand noyau caractéristique.

En fait, les mononucléaires constatés sont pratiquement

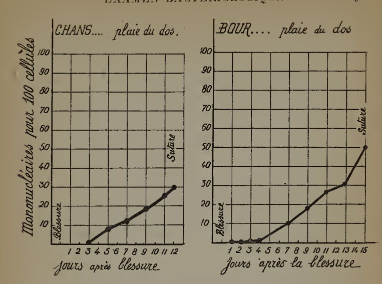


Fig. 49. — *Graphique de la variation des mononucléaires*, au cours des examens cytologiques d'une plaie.

des cellules migratrices (clasmatocytes) et des cellules endothéliales.

3. En troisième lieu, **l'état** des cellules. Ceci est important pour les polynucléaires. Il y a des polynucléaires d'aspect normal, d'autres gonflés, éclatés, méconnaissables (globules de pus), d'autres enfin en voie de transformation pycnotique, avec noyau réduit à 4 ou 5 petites sphères hyperchromatiques.

C. — Conclusions

Les conclusions à tirer en pratique des données fournies par la cytologie découlent des données acquises sur la structure du tissu de bourgeonnement.

D'une façon générale, à mesure que l'état d'une plaie s'améliore, que son aspect devient rouge, luisant, sans trace de tissus macérés, on observe une chute de la proportion des leucocytes polynucléaires et une ascension relative des mononucléaires (fig. 49). Sans entrer dans le détail même des variétés de mononucléaires, la détermination de leur pro-

portion globale par rapport aux polynucléaires est importante. Leur augmentation constitue un excellent signe (Policard et Desplas). Depage a confirmé cette donnée à laquelle il attache une grande importance.

On devra également tenir compte de l'état des polynucléaires. Au besoin une coloration vitale permettra de déterminer d'une façon un peu moins grossière le caractère vivant, non altéré, des leucocytes. On sait que le noyau d'une cellule vivante ne se colore pas par les colorants dits *vitaux* (Rouge neutre, trypanbleu, etc.), contrairement à ce qui se passe quand la cellule est morte. Une épreuve de coloration vitale est donc intéressante, mais ceci constitue un examen supplémentaire dont on peut se passer.

Dans les plaies en bon état, on constate enfin qu'un certain nombre de polynucléaires ont subi la transformation pycnotique. La constatation de nombreuses pycnoses est un indice extrêmement favorable.

III. — EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE PROPREMENT DIT

On s'est très rapidement rendu compte qu'il était d'un très grand intérêt de pouvoir déterminer, au moins sommairement, les espèces microbiennes qui infectent une plaie ; la méthode bactérioscopique ne pouvait fournir aucun renseignement sur ces points cependant fort utiles à connaître.

De plus, cette méthode fait entrer en ligne de compte les microbes « morts » (Gaultier). Bien souvent on est frappé de la contradiction qui existe entre les données de l'examen des frottis et ceux des cultures ; par exemple, une plaie qui donnera 10 germes visibles par champs, ne donnera que des cultures très faibles. Il y a donc des microbes, considérés comme tels par l'examen des frottis, qui ne sont en réalité que des cadavres de germes. Les conclusions pratiques sont, on le conçoit, très différentes. La méthode des cultures permet d'avoir une idée sur la quantité des germes *réellement vivants* d'une plaie.

Sous l'impulsion de l'Institut Pasteur, on a institué une méthode d'examen bactériologique des plaies de guerre qui, appliquée uniformément dans les laboratoires chirurgicaux annexés aux Ambulances Chirurgicales Automobiles et aux

Hôpitaux d'Evacuation, est susceptible de donner facilement des résultats comparables.

Cette méthode est, très schématiquement, la suivante.

Le pus ou l'exsudat est prélevé, à la salle de pansement, dans une pipette ou un petit tube de verre stérile (tube à hémolyse). Les ensemencements sont faits au laboratoire, à l'aide d'une öse (ou fil de platine) en platine d'un type uniforme fournie par l'Institut Pasteur et qui constitue, en quelque sorte, une unité de volume de prélèvement.

Une öse de pus est d'abord ensemencée *en stries* sur un tube de gélose inclinée. Ce tube, en 12 ou 15 heures, pourra fournir des renseignements concernant les microbes aérobies. L'attention sera spécialement apportée sur les staphylocoques, pyocyanique, pneumobacille de Friedländer et surtout sur le streptocoque. On a vu l'intérêt considérable qui s'attache à indiquer le plus vite possible au chirurgien la présence de ce dangereux microbe.

Une öse de pus sera d'autre part ensemencée en gélose glucosée Veillon préalablement liquéfiée et maintenue à 40°. Ce tube renseignera sur les espèces anaérobies. La forme des colonies constituant un caractère insuffisant, puisque cette forme dépend surtout de la cohésion et de la viscosité du milieu, on prélèvera à la pipette effilée un peu des colonies observées et on recherchera le degré de mobilité du germe (type immobile, *Perfringens ;* type mobile, *Vibrion septique*).

Comme on utilise constamment la même öse on pourra avoir des notions très suffisantes et très appréciables sur la quantité des germes. Les milieux étant d'autre part exclusivement fournis par l'Institut Pasteur, les renseignements obtenus dans les diverses formations sanitaires seront tous comparables. Cette technique méthodique, très simple, instituée par Legroux, est actuellement en voie de généralisation. Elle permettra d'ajouter aux renseignements fournis par les examens bactérioscopiques et cytologiques un élément bactériologique défini et précis.

TABLE DES MATIÈRES

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publications périodiques médicales paraissant en 1918

« La Presse Médicale »

Direction scientifique : MM. H. ROGER, doyen de la Faculté de médecine de Paris, professeur de pathologie expérimentale, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine; F. DE LAPERSONNE, professeur de clinique ophtalmologique, médecin à l'Hôtel-Dieu; M. LETULLE, professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Boucicaut, membre de l'Académie de médecine; M. LERMOYEZ, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de médecine; F. WIDAL, professeur de clinique médicale à l'hôpital Cochin, membre de l'Académie de médecine; E. BONNAIRE, agrégé, accoucheur et professeur en chef de la Maternité; J.-L. FAURE, prof. agr., chirurgien de l'hôpital Cochin; F. JAYLE, ex-chef de clinique à l'hôpital Broca, secrétaire de la direction.

Prix de l'abonnement annuel : *Paris et Départements* : **10** fr. — *Etranger* : **15** fr. — On peut s'abonner du 1er de chaque mois.

(*Abonnement d'essai d'un mois sur demande.*)

Bulletins de Sociétés

Académie de médecine (*Bulletin de l'*), publié par le Secrétaire perpétuel. *Abonnement* : *France* : **18** fr. — *Etranger* : **23** fr.

Société de Biologie (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de la*). *Abonnement* : *France* : **25** fr. — *Etranger* : **28** fr.

Société de Chirurgie (*Bulletins et mémoires de la*), publiés par MM. les secrétaires de la Société. *Abonnement* : *France* : **28** fr. — *Etranger* : **32** fr.

Société médicale des hôpitaux de Paris (*Bulletins et mémoires*). *Abonnement* : *France* : **28** fr. — *Etranger* : **32** fr.

PR. N° 828

Les prix de ce catalogue annulent les précédents.

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, fondées par J.-M. CHARCOT, publiées par MM. LÉPINE, ROGER, PIERRE MARIE, CH. ACHARD, FERNAND WIDAL, R. WURTZ.
Abonnement : *Paris* : **30** fr. — *Départements* : **32** fr. — *Étranger* : **34** fr. Les abonnements valent pour 2 ans (1918-1919), la Revue paraissant provisoirement tous les 4 mois.

Archives de médecine des Enfants, publiées par MM. V. HUTINEL, A. BROCA, J. COMBY, L. GUINON, A.-B. MARFAN, P. NOBÉCOURT, E. WEILL. — Dr J. COMBY, directeur de la publication.
Abonnement . France : **18** fr. — *Union postale* : **20** fr.

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, fondée en 1888, par J.-M. CHARCOT, GILLES DE LA TOURETTE, PAUL RICHER, ALBERT LONDE, recueil de travaux originaux consacré à l'Iconographie médicale et artistique. Direction : PAUL RICHER. Rédaction : HENRY MEIGE.
Abonnement : *Paris* : **30** fr. — *Départements* : **32** fr. — *Etranger* : **33** fr. Les abonnements valent pour 2 ans (1918-1919), la Revue paraissant provisoirement tous les 4 mois.

Journal de Chirurgie. *Revue critique*, publiée tous les mois depuis le 15 avril 1908, par MM. B. CUNÉO, A. GOSSET, P. LECÈNE, CH. LENORMANT, R. PROUST, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris. Secrétaire général : J. DUMONT.
Abonnement pour les tomes XIV et XV, 12 nos à paraître en 1917 et 1918. *Paris* : **40** fr. — *Départ.* : **42** fr. — *Etranger* : **44** fr.

Journal de Physiologie et de Pathologie générale, fondé par BOUCHARD et CHAUVEAU, publié par E. GLEY, pour la physiologie, et P.-J. TEISSIER, pour la pathologie générale.
Abonnement pour le tome XVII, 6 nos à paraître en 1917 et 1918. *France* : **35** fr. — *Etranger* : **40** fr.

Journal de Radiologie et d'Électrologie. *Revue médicale mensuelle* publiée par MM. A. AUBOURG, BECLÈRE, J. BELOT, L. DELHERM, H. GUILLEMINOT, G. HARET, R. JAUGEAS, A. LAQUERRIÈRE, R. LEDOUX-LEBARD, A. ZIMMERN. Secrétaire général : J. BELOT.
Abonnement : *France* : **30** fr. — *Etranger* : **35** fr. Les abonnements valent pour le tome III à paraître en 2 ans (1918-1919), 12 nos, la Revue paraissant provisoirement tous les 2 mois.

Journal d'Urologie médicale et chirurgicale, publié tous les mois par F. GUYON, CARLIER, LEGUEU, POUSSON, F. WIDAL, DESNOS, JEANBRAU, MICHON, RAFIN. Rédacteurs en chef : MARION et HEITZ-BOYER. Secrétaire de la rédaction : SAINT-CÈNE.
Abonnement pour les tomes VII et VIII, 12 nos à paraître en 1917 et 1918. *France* : **38** fr. — *Etranger* : **42** fr.

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



(Octobre 1917)

Vient de paraître :

L'Appareillage dans les Fractures de Guerre

PAR

Paul ALQUIER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

J. TANTON
Médecin principal,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

1 *vol. in-8 de* 250 *pages, avec* 182 *figures* . . . . **7 fr. 50**

En raison même de son importance et de sa difficulté, de la complexité des cas auxquels on doit satisfaire, le problème de l'immobilisation des membres fracturés a suscité un tel nombre de solutions, qu'il devient déjà difficile d'en faire, non pas seulement la critique, mais la simple énumération.

On trouvera dans le livre d'Alquier et Tanton la description de tous les appareils originaux qu'ils ont conçus et expérimentés, dans un service de guerre particulièrement important. Ces appareils, qui commencent à recueillir une juste célébrité, n'avaient encore été l'objet d'aucune exposition, ni d'aucun commentaire d'ensemble. Les auteurs ont joint à la description et à la technique de chacun des dispositifs étudiés, des indications cliniques détaillées.

Une illustration *originale*, abondante, complète l'ouvrage : elle achèvera de lui assurer un vif succès d'intérêt en même temps que de curiosité.

Majoration syndicale de 10 0/0 sur tous les prix de ce catalogue.

Vient de paraître :

J. TINEL

Ancien chef de Clinique et de Laboratoire de la Salpêtrière,
Chef du Centre Neurologique de la IVe Région.

Les Blessures des Nerfs

Sémiologie des Lésions nerveuses périphériques par Blessures de Guerre

Avec Préface du Professeur J. DEJERINE

1 *vol. gr. in-8, de* 320 *p. avec environ* 350 *fig. originales*. **12** fr. **50**

J. DEJERINE

Professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière, Membre de l'Académie de Médecine

Sémiologie des Affections du Système nerveux

1 *fort vol. grand in-8 de* 1212 *pages, avec* 560 *figures en noir et en couleurs et* 3 *planches hors texte en couleurs. Relié toile* . . . **40** fr.
Relié en 2 *volumes* . . . . **44** fr.

La Pratique Neurologique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE PIERRE MARIE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de la Salpêtrière.

PAR MM.

O. CROUZON, G. DELAMARE, E. DESNOS, G. GUILLAIN, E. HUET, LANNOIS, A. LÉRI, F. MOUTIER, POULARD, ROUSSY

1 *vol. gr. in-8, de* 1408 *pages, avec* 302 *fig. Relié toile* . . . . **30** fr.

Maurice ARTHUS
Professeur à l'Université de Lausanne.

Physiologie

4e *édition*, 930 *pages*, 320 *figures* . . . . **12 fr.**

M. ARTHUS

Chimie physiologique

7e *édition*, 430 *pages*, 130 *figures*, 5 *planches en couleurs* . . . **7 fr.**

E. BRUMPT
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Parasitologie

2e *édition*, 1011 *pages*, 698 *figures et 4 planches en couleurs*. **14 fr.**

M. LANGERON
Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Microscopie

2e *édition*, 820 *pages*, 292 *figures* . . . . **12 fr.**

A. RICHAUD
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Thérapeutique et Pharmacologie

3e *édition*, 1000 *pages* . . . . **12 fr.**

P. NOBÉCOURT, Agrégé à la Faculté de Paris.

Médecine infantile

2e *édition*, 932 *pages*, 136 *figures*, 2 *planches*. . . . . **14 fr.**

KIRMISSON, Professeur à la Faculté de Paris.

Chirurgie infantile

2e *édition*, 796 *pages*, 475 *figures*.. . . . . **12 fr.**

P. POIRIER
Professeur d'anatomie à la Faculté.

Amédée BAUMGARTNER
Ancien prosecteur

Dissection

3e *édition*, 360 *pages*, 241 *figures*. . . . . **8 fr.**

H. ROUVIÈRE
Chef des travaux anatomiques et professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Anatomie et Dissection

TOME I. — Tête, Cou, Membre supérieur. **12** fr.

TOME II. — Thorax, Abdomen, Bassin, M. inférieur. **12** fr.

G.-H. ROGER
Professeur à la Faculté de Paris.

Introduction à l'Etude de la Médecine

5e *édit.*, 795 *p. avec un Index explicatif des termes les plus usités.* **10** fr.

J. COURMONT
Professeur à la Faculté de Lyon.
AVEC LA COLLABORATION DE
Ch. LESIEUR et A. ROCHAIX

Hygiène

810 *pages*, 227 *figures en noir et en couleurs* . . . . **12** fr.

Ét. MARTIN
Professeur à la Faculté de Lyon.

Déontologie et Médecine professionnelle

Un volume de 316 *pages* . . . . **5** fr.

G. WEISS
Professeur à la Faculté de Paris.

Physique biologique

3e *édition*, 566 *pages*, 575 *figures* . . . . **7** fr.

M. LETULLE
Professeur à la Faculté de Paris.
L. NATTAN-LARRIER
Ancien chef de Laboratoire à la Faculté.

Anatomie Pathologique

TOME I. — *Histologie générale. App. circulatoire, respir.* **16** fr.

Nouvelles éditions en préparation :

Dermatologie, par J. DARIER. — *Microbiologie clinique*, par F. BEZANÇON. — *Biochimie*, par E. LAMBLING. — *Examens de Laboratoire*, par L. BARD. — *Médecine légale*, par LACASSAGNE. — *Diagnostic médical*, par SPILLMANN.

V. MORAX
Ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière.

Ophtalmologie

2e *édition*, 768 *pages*, 427 *figures* . . . . **14 fr.**

E. JEANSELME Professeur agrégé. — *E. RIST* Médecin des hôpitaux.

Pathologie exotique

809 *pages*, 160 *figures*. . . . . **12 fr.**

P. RUDAUX
Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

Précis élémentaire d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie

TROISIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 *vol. in-8 écu de* 828 *pages, avec* 580 *figures dans le texte* . . **10 fr.**

Schémas d'Observations Cliniques Médicales et Chirurgicales. — Par *J. DEJERINE*

Sept fiches anatomiques 31×36
La fiche. **0** fr. **10** | 50 fiches assorties. **4** fr. **50** | 100 fiches. **8** fr.

Schéma pour la Localisation des Lésions du Plexus Brachial. — Par *Henry MEIGE*

1 *fiche format* 24×33. La douzaine . . . . **1 fr.**

Schéma pour la Localisation des Lésions crâniennes

Par *Prof. Pierre MARIE, FOIX et BERTRAND*

1 *fiche (papier calque), format* 26×21. La douzaine . . . . . . **1 fr.**

Vient de paraître :

G. ROUSSY
Professeur agrégé, Chef des Travaux d'Anatomie pathologique à la Faculté de Paris.

I. BERTRAND
Externe des Hôpitaux de Paris, Moniteur des Travaux pratiques d'anatomie pathologique.

Travaux pratiques d'Anatomie Pathologique

EN QUATORZE SÉANCES

— **Préface du Professeur Pierre MARIE** —

I *vol. in*-8 *de* VI-224 *pages, avec* 106 *planches, relié*. . . . . . **6** fr.

Ce volume présente sous forme d'atlas, avec texte détaillé en regard des figures, toutes les coupes étudiées dans les séances de travaux pratiques par les étudiants. Ce petit précis sera également utile aux spécialistes à qui il rappellera sous une forme concise les principaux types d'histologie pathologique microscopique.

Gustave ROUSSY
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Jean LHERMITTE
Ancien chef de laboratoire à la Faculté

Les Techniques anatomo-pathologiques du Système nerveux

I *vol. petit in*-8, *de* XVI-255 *pages, avec figures, cartonné toile*. **5** fr.

H. BULLIARD
Préparateur d'histologie à la Faculté

Ch. CHAMPY
Prof. agrégé à la Faculté de Paris.

Abrégé d'Histologie

Vingt leçons avec notions de technique

Préface du Professeur A. PRENANT

I *vol. in-8, de* 300 *pages,* 158 *figures et* 4 *planches en couleur, cartonné toile* . . . . **6** fr.

L. LANDOUZY
Professeur à la Clinique Laënnec,
Doyen de la Faculté de Médecine,
Membre de l'Institut.

Léon BERNARD
Agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris,
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

Anatomie

et

Physiologie Médicales

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. les Drs Léon BERNARD, GOUGEROT, HALBRON, S. I. DE JONG, LÆDERICH, LORTAT-JACOB, SALOMON, SÉZARY, VITRY

1 *vol. gr. in-8 de* 650 *pages, avec* 336 *figures en noir et en couleurs,* 6 *planches hors texte, relié toile.* . . . . **20** fr.

Original dans sa conception et son exécution, cet ouvrage présente sur un plan nouveau un ensemble de connaissances jusqu'ici éparses dans des manuels distincts. — Étude à la fois *morphologique et physiologique* (c'est ce qui fait son originalité), ce volume comporte dans le texte et en planches hors texte de nombreuses figures.

G. DIEULAFOY
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

Manuel

de

Pathologie Interne

16e *édition,* 4 *vol. in-*16 *avec fig. en noir et en couleurs, cart.* **32** fr.

Ch. BOUCHARD
Professeur honoraire de pathologie générale a la Faculté de Paris
Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

G.-H. ROGER
Professeur de pathologie expérimentale a la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Nouveau Traité de Pathologie générale

Quatre volumes grand in-8, avec nombreuses figures dans le texte, reliés toile.

Volumes parus :

Tome I. — 1 *vol. gr. in-8 de* 909 *pages, relié toile* . . . . . . **22** fr.

Collaborateurs du Tome I : **Ch. ACHARD, J. BERGONIÉ, P.-J. CADIOT et H. ROGER, P. COURMONT, M. DUVAL et P. MULON, A. IMBERT, J.-P. LANGLOIS, P. LE GENDRE, F. LEJARS, P. LENOIR, Th. NOGIER, H. ROGER, P. VUILLEMIN.**

Matières contenues dans ce volume : *Introductions. — Pathologie comparée de l'homme et des animaux. — Notions de Pathologie végétale. — Étiologie et pathogénie. — Pathogénie générale de l'Embryon; Tératogénie. — L'Hérédité et la Pathologie générale. — Immunités et prédispositions morbides. — De l'Anaphylaxie. — Les Agents mécaniques. — Influence du travail professionnel sur l'organisme. — Les Variations de Pression extérieure. — Actions pathogènes des Agents Physiques. — La lumière. — Les Agents chimiques; Les Caustiques.*

Tome II. — 1 *vol. gr. in-8, de* 1174 *pages,* 204 *fig. Relié toile.* **28** fr.

Collaborateurs du Tome II : **Fernand BEZANÇON, E. BODIN Jules COURMONT, Jules GUIART, A. ROCHAIX, G.-H. ROGER, Pierre TEISSIER**

Matières contenues dans ce volume : *Les Intoxications et les Auto-intoxications. — Parasitisme et Infection : Étiologie générale. — Les Bactéries. — Les Champignons parasites de l'Homme. — Biologie et rôle pathogène des Parasites animaux. — La Maladie Infectieuse; Étude pathogénique.*

L'ouvrage sera complet en 4 volumes. On acceptera des souscriptions jusqu'à l'apparition du tome III, au prix de 105 francs.

BIBLIOTHÈQUE DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

à l'usage des Médecins praticiens

P. LE GENDRE
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

A. MARTINET
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Thérapeutique Usuelle des Maladies de la Nutrition

1 *vol. in-8 de* 429 *pages* . . . . **5 fr.**

Alfred MARTINET

Thérapeutique Usuelle des Maladies de l'Appareil Respiratoire

1 *vol. in-8 de* IV-295 *pages, avec figures, broché* . . . . . . **3 fr. 50**

P. LE GENDRE et A. MARTINET

Les Régimes usuels

1 *vol. in-8 de* IV-434 *pages, broché*. . . . . **5 fr.**

Régimes : à l'état normal ; systématiques ; dans les maladies. Alimentation artificielle.

Clinique Hydrologique

Par les Drs F. BARADUC, Félix BERNARD, M. E. BINET, J. COTTET L. FURET, A. PIATOT, G. SERSIRON, A. SIMON, E. TARDIF.

1 *vol. in-8 de* x-636 *pages* . . . . **7 fr.**

Vient de paraître :

Jules COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Deux cents Consultations médicales
Pour les Maladies des Enfants

4e édition. 1 vol. in-16, cartonné toile . . . . **3 fr. 50**

La 4e édition de ce vade-mecum de poche a été méthodiquement complétée : ce petit livre néglige les curiosités cliniques. Ce qui intéresse le praticien, c'est la maladie commune, banale, et cet aide-mémoire contient, classés par ordre alphabétique, tous les renseignements pratiques nécessaires.

P. NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

Conférences pratiques sur l'Alimentation des Nourrissons

2e édition. 1 vol. in-8 de 373 pages, avec 33 fig. dans le texte. . **5 fr.**

A. LESAGE
Médecin des hôpitaux de Paris.

Traité des Maladies du Nourrisson

1 vol. in-8 de VI-736 *pages, avec* 68 *figures dans le texte.* . . . **10 fr.**

Le nourrisson a une vie particulière et une pathologie spéciale. Pour les connaître, il faut comprendre le fonctionnement normal et pathologique de son organisme. L'ouvrage du Dr Lesage se place exclusivement à ce point de vue et éclaire, par les données acquises de la physiologie du nourrisson, la thérapeutique de ses maladies.

P. POIRIER — A. CHARPY

Traité d'Anatomie Humaine

NOUVELLE ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE PAR

A. CHARPY et A. NICOLAS

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Toulouse

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

O. AMOEDO, ARGAUD, A. BRANCA, R. COLLIN, B. CUNÉO, G. DELAMARE, Paul DELBET, DIEULAFÉ, A. DRUAULT, P. FREDET, GLANTENAY, A. GOSSET, M. GUIBÉ, P. JACQUES, Th. JONNESCO, E. LAGUESSE, L. MANOUVRIER, P. NOBÉCOURT, O. PASTEAU, M. PICOU, A. PRENANT, H. RIEFFEL, ROUVIÈRE, Ch. SIMON, A. SOULIÉ, B. de VRIESE, WEBER.

TOME I. — **Introduction. Notions d'embryologie. Ostéologie. Arthrologie,** 825 *figures* (3e *édition*). . . . . 20 fr.

TOME II. — 1er Fasc. : **Myologie. — Embryologie. Histologie. Peauciers et aponévroses,** 351 *figures* (3e *édition*) . . 14 fr.

2e Fasc. : **Angéiologie** (Cœur et Artères), 248 *fig.* (3e *éd.*). 12 fr.

3e Fasc. : **Angéiologie** (Capillaires, Veines), (3e *édition*) (*sous presse*)

4e Fasc. : **Les Lymphatiques,** 126 *figures* (2e *édition*). . . 8 fr.

TOME III. — 1er Fasc. **Système nerveux** (Méninges. Moelle. Encéphale), 265 figures (3e *édition*) . . . . (*sous presse*)

2e Fasc. : **Système nerveux** (Encéphale), 131 *fig.* (*Sous presse.*)

3e Fasc. : **Système nerveux** (Nerfs. Nerfs crâniens et rachidiens), 228 *figures* (2e *édition*) . . . . 12 fr.

TOME IV. — 1er Fasc. : **Tube digestif,** 213 *figures* (3e *édit.*). 12 fr.

2e Fasc. : **Appareil respiratoire,** 121 *figures* (2e *édit.*) . . 6 fr.

3e Fasc. : **Annexes du tube digestif. Péritoine.** 462 figures (3e *édition*). . . . . 18 fr.

TOME V. — 1er Fasc. : **Organes génito-urinaires,** 431 *figures* (2e *édition*). . . . . 20 fr.

2e Fasc. : **Organes des sens. Tégument externe et dérivés. Appareil de la vision. Muscles et capsule de Tenon. Sourcils, paupières, conjonctives, appareil lacrymal. Oreille externe, moyenne et interne. Embryologie du nez. Fosses nasales. Organes chromaffines.** 671 *figures* (2e *édition*) 25 fr

G. MARION
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
(service Civiale).

M. HEITZ-BOYER
Chirurgien des hôpitaux,
Ancien chef de Clinique de l'hôpital
Necker.

Traité pratique de Cystoscopie et de Cathétérisme urétéral

2 *vol. gr. in-8, reliure toile. L'ouvrage complet* . . . . **50** fr.

Tome I. — Cystoscopie d'Exploration

AVEC LA COLLABORATION DE

P. GERMAIN

Ancien assistant du service Civiale, Ancien interne de Necker.

1 *vol. très gr. in-8 de* 197 *pages, avec* 38 *planches en couleurs hors texte et* 88 *figures dans le texte.*

Tome II. — Cathétérisme urétéral, intervention cystoscopique, cystophotographie

1 *vol. très gr. in-8 de* 194 *pages, avec* 18 *planches en noir et en couleurs et* 109 *figures dans le texte.*

Traité de Gynécologie Clinique et Opératoire

Par Samuel POZZI

Professeur de Clinique gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Academie de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Broca.

QUATRIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

Avec la collaboration de F. JAYLE

2 *vol. gr. in-8 formant ensemble* 1500 *pages, avec* 894 *figures dans le texte. Reliés toile* . . . . **40** fr.

Léon BÉRARD
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lyon.

Paul VIGNARD
Chirurgien de la Charité (Lyon).

L'Appendicite

Étude clinique et critique

1 *vol. gr. in-8 de* XII-876 *pages, avec* 158 *figures dans le texte.* **18** fr.

L. OMBRÉDANNE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau.

Technique Chirurgicale Infantile

Indications opératoires, Opérations courantes

1 *vol. in-8 de* 342 *pages, avec* 210 *figures* . . . . **7** fr.

Traité Médico-Chirurgical des Maladies de l'Estomac et de l'Œsophage

PAR MM.

A. MATHIEU
Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

L. SENCERT
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

Th. TUFFIER
Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

AVEC LA COLLABORATION DE :

J. CH.-ROUX
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,

ROUX-BERGER
Prosecteur à l'Amphithéâtre des Hôpitaux.

F. MOUTIER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

1 *vol. gr. in-8 de* 934 *pages avec* 300 *figures dans le texte.* . . **20** fr.

Vient de paraître :

Huitième édition
entièrement refondue

A. RIBEMONT-DESSAIGNES
Professeur de clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Accoucheur de l'Hopital Beaujon,
Membre de l'Académie de Médecine.

G. LEPAGE
Professeur agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris,
Accoucheur de la Maternité
de l'Hôpital Boucicaut.

Traité d'Obstétrique

1 *vol. gr. in-8, de* XIII-1574 *pages, avec* 587 *figures dans le texte, dont* 452 *dessinées par* Ribemont-Dessaignes. *Relié toile.* **32** fr.

Le même ouvrage relié en deux volumes. . . **35** fr.

C'est en 1893 que parut cet ouvrage dont les éditions se sont succédé avec rapidité. L'édition actuelle a subi de nombreux remaniements nécessités par l'évolution même de la science obstétricale qui s'éclaire et progresse grâce aux découvertes faites dans les autres branches de la médecine.

M. LERMOYEZ
Membre de l'Académie de Médecine, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Chef du Service oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-Antoine.

Notions pratiques d'Electricité

à l'usage des Médecins, avec renseignements spéciaux pour les oto-rhino-laryngologistes

1 *vol. gr. in-8, de* XIII-863 *p., avec* 426 *fig., élégant cartonnage.* **20** fr.

Ce livre s'adresse aux praticiens : il a été spécialement et exclusivement composé pour leur usage. Jusqu'ici un tel ouvrage n'existait pas.

Le besoin existait d'un livre qui fût autre chose qu'un ouvrage d'électrothérapie, qui éliminât les formules des traités de physique et qui fût plus explicite que les catalogues des fabricants, bref d'un Manuel d'*Électricité Médicale*.

80 659. — IMP. LAHURE.



Prix : 4 fr.